В.М. БЛЕЙХЕР

# РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ



В.М. БЛЕЙХЕР

# РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ

КИЕВ
«ЗДОРОВ'Я»
1983

## СОДЕРЖАНИЕ




*Вадим Моисеевич Блейхер*

**РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ**

Редактор *С. С. Ларина*
Оформление художника *Н. К. Лычак*
Художественный редактор *Н. А. Костинская*
Технический редактор *Л. А. Запольская*
Корректоры *Н. А. Дарда, Т. И. Черныш*

УДК 616.89—008.45

*В. М. Блейхер.* **Расстройства мышления.**— Киев. : Здоров'я, 1983.— 192 с.

В. М. Блейхер — доктор медицинских наук, руководитель патопсихологической лаборатории Киевской клинической психоневрологической больницы им. И. П. Павлова, читает курс лекций по патопсихологии на отделении психологии философского факультета Киевского государственного университета.

В монографии в клиническом и патопсихологическом аспектах излагаются вопросы патологии мышления — систематика расстройств мышления, их симптоматология и синдромология, диагностическая значимость, способы выявления. Особое внимание уделено нозологической специфичности расстройств мышления при различных психических заболеваниях, рассматриваемой с учетом характерных патогенетических и патокинетических особенностей.

Для психиатров и психологов.

Ил. 3. Библиогр.: с. 190—191.

Рецензенты проф. Г. В. СТОЛЯРОВ, проф. С. С. ЛИБИХ

Б $\frac{4118000000\text{-}004}{М209(04)\text{-}83}$ 8.83

# ВВЕДЕНИЕ

Клинико-психопатологический метод является основным в обследовании психически больного. В значительной мере его особенностями обусловлено своеобразие диагностики в психиатрии, отличающее ее от других клинических дисциплин. Психопатологическое исследование претерпело большие изменения соответственно развитию психиатрической науки, однако сущность его осталась неизменной. Речь идет о получении диагностически значимой информации путем непосредственного общения психиатра с больным и его близкими, об использовании данных наблюдения, субъективного и объективного анамнеза. Развитие психопатологического метода обусловлено главным образом обогащением наших представлений о клинических проявлениях различных психических заболеваний, их статике и динамике, типах течения и исхода. Накопленный клинической психиатрией опыт позволяет на ранних этапах болезни ставить прогностический диагноз, достаточно адекватно предсказывающий характер и длительность течения психоза, эффективность терапии и мер по социальной реабилитации больного.

Вышесказанным определяется важность разработки и уточнения критериев психопатологической диагностики. Для того чтобы быть хорошим диагностом, психиатр должен не только теоретически знать специфические для каждого психического заболевания клинико-психопатологические признаки, но и точно квалифицировать характерную для конкретного больного симптоматику, проявить при этом достаточные способности анализа и синтеза. Клинический диагноз — это всегда и дифференциальный диагноз. Нельзя диагностировать болезнь, не отграничив наблюдаемую клиническую картину от сходных по внешним проявлениям и наблюдающихся при других заболеваниях.

Тщательной оценки, квалификации требуют, как правило, все обнаруживаемые психиатром симптомы психического заболевания, как психические, так и соматические. Несоответствие какого-либо симптома общему психопато-

логическому ансамблю или данным о динамике болезни должно заставить врача искать причину этого явления, что либо может привести к выдвижению новых диагностических предположений, либо должно быть основанием для пересмотра правильности квалификации тех или иных психопатологических симптомов. Было бы неверно представлять такого рода диагностический процесс как субъективный и неконтролируемый. На всех этапах он подчиняется критерию практики. Достоверность диагноза подтверждается или опровергается наблюдением течения болезни.

Все сказанное подтверждает огромную роль знания психопатологии, психиатрической семиотики, без которого невозможна практическая или научная деятельность психиатра. Особое место в психиатрической семиотике принадлежит расстройствам мышления. Здесь следует также указать на особую сложность определения симптомов и синдромов расстройства мышления, на существующие до сих пор в ряде случаев противоречия в их описании и трактовке. Все это в известной мере говорит о необходимости дальнейшего изучения и уточнения диагностической ценности патологии мышления при психических заболеваниях.

А. В. Снежневский (1975) подчеркивает особую важность сочетания клинико-психопатологического метода с параклиническими методами исследования. Такое клинико-патогенетическое исследование позволяет раскрыть причинно-следственные отношения при каждом психическом заболевании, характерные для каждого психически больного. Применительно к проблеме изучения расстройств мышления наиболее близким и адекватным параклиническим лабораторным методом является патопсихологический. Этим обусловлено проводимое нами в настоящей работе постоянное сопоставление клинико-психопатологических данных с результатами патопсихологических исследований.

Задача настоящей работы — дать как можно более полное описание значимых в диагностическом отношении расстройств мышления, наблюдающихся у психически больных, показать специфику их выявления, проследить особенности патологии мышления при различных психических заболеваниях в соответствии с динамикой болезненного процесса. При этом расстройства мышления понимаются как проявление общих закономерностей психических расстройств, типовых психопатологических процессов в соответствии с их природой и закономерностями становления, т. е. в связи с их патогенезом и патокинезом.

# МЫШЛЕНИЕ И ЕГО ЗАКОНОМЕРНОСТИ

Мышлению в познавательной деятельности предшествуют ощущения и восприятия (чувственное познание). Мышление нельзя представить без того исходного материала, который заключен в чувственном. Переход к мышлению осуществляется там, где чувственное наталкивается на непреодолимую для него преграду на пути к познанию сущности. В чувственной картине мира, отображаемой индивидуумом, многие существенные связи и отношения неявны, нерасчленены, подлинные зависимости ускальзывают.

Мир непосредственно данного ставит перед мыслью сложнейшую задачу, суть которой в том, чтобы «подвергнуть анализу суммарный итоговый эффект еще неизвестных воздействий, преломившихся через еще неизвестные внутренние свойства вещей, расчленить различные воздействия, которым подвергаются вещи, выделив из них основное, вычленить в суммарном эффекте каждого из воздействий на вещь воздействие и внутренние свойства вещи (явления), преломляясь через которые эти воздействия дают данный эффект, и, таким образом, определить внутренние, т. е. собственные, свойства вещей или явлений с тем, чтобы затем, соотнося, синтезируя данные, полученные в результате такого анализа, восстановить целостную картину действительности и объяснить ее» [1].

Мышление выявляет существенное, необходимое, то, что оказывается общим при многообразных изменениях несущественного. Поэтому мышлению имманентно обобщение. Обобщая, мышление все более глубоко проникает в сущность явлений действительности. В. И. Ленин писал: «...уже самое простое о б о б щ е н и е, первое и простейшее образование п о н я т и й (суждений, заключений etc.) означает познание человека все более и более глубокой о б ъ е к т и в н о й связи мира» [1].

---

1 *Рубинштейн С. Л.* Бытие и сознание.— М. : Изд-во АН СССР, 1957, с. 106—107.

2 *Ленин В. И.* Полн. собр. соч., т. 29, с. 161.

В ощущениях и восприятиях предметы и явления действительности даны в большей или меньшей непосредственности свойств и особенностей. В мышлении совершается переход к опосредствованному определению этих свойств (ставший хрестоматийным пример перехода от непосредственного ощущения теплоты к понятию температуры) и тем самым выход за пределы чувственного. Однако, отправляясь от чувственного и выходя за его пределы, мышление никогда не отрывается от него.

«Мышление — это опосредствованное — основанное на раскрытии связей, отношений, опосредований — и обобщенное познание объективной реальности» [1].

Продолжая процесс познания «...от явления к сущности, от сущности первого, так сказать порядка, к сущности второго порядка и т. д. без конца» [2], мышление предстает перед нами как познавательная деятельность индивидуума, возникающая из деятельности внешней. Действие, как указывает С. Л. Рубинштейн,— это первичная форма существования мышления. Все операции мышления (сравнение, анализ, синтез и др.) возникают первоначально как практические операции и лишь впоследствии становятся операциями теоретического мышления. Связь с деятельностью, практикой сохраняется и на уровне теоретического мышления. Практика — критерий истинности мышления.

В литературе специфика мышления традиционно определяется, по крайней мере, тремя структурными характеристиками, которые не обнаруживаются на сенсорно-перцептивном уровне познавательных процессов. Мышление — это *отображение существенных связей и отношений* между объектами действительности; специфичность отображения в мышлении, в его *обобщенности*; мыслительное отображение характеризуется опосредствованностью, что позволяет выйти за рамки непосредственно данного.

Выделение этих ставших хрестоматийными структурных особенностей мышления нуждается в некотором уточнении. Нетрудно заметить, что отображение связей и отношений возможно не только на мыслительном уровне, но и на уровне, например, ощущения, которое, как образ, характеризуется локализованностью (т. е. образ содержит элементы пространственного расположения раздражителя). То же самое можно сказать и о двух других особенностях мышления, которые не имеют строгих критериев разграничения

---

[1] *Рубинштейн С. Л.* Основы общей психологии.— М.: Учпедгиз., 1940, с. 284.

[2] *Ленин В. И.* Полн. собр. соч., т. 29, с. 227.

образа и мысли. Возможный выход из этого положения видится нам в выделении двух уровней психического отражения: первый — это те связи и отношения, обобщения, опосредования, которые доступны чувственному; второй связан с проникновением в причинно-следственные зависимости, не лежащие на поверхности, недоступные чувственному.

Между этими двумя уровнями есть свои переходные звенья. По представленности их в деятельности, очевидно, можно судить о степени развития мышления. Эти переходные формы между образом и мыслью еще нуждаются в изучении.

Разработка проблемы психологии мышления в нашей стране осуществляется в двух направлениях. Первое исходит из концепции С. Л. Рубинштейна, второе направление связано с развитием идей о поэтапном формировании умственных действий на основе теории интериоризации (переход от внешнего, реального действия к внутреннему, идеальному).

Методологическим фундаментом разработанной С. Л. Рубинштейном и экспериментально подтвержденной его сотрудниками психологической теории мышления, которой мы и следуем, является диалектико-материалистический принцип детерминизма, соотносящий внешние (причины) и внутренние (основания) условия. Внешние причины действуют через внутренние условия.

Мыслительная деятельность происходит из практической деятельности, но не путем интериоризации предметного (практического) действия, а путем развития тех элементов психического, которые всегда имеются в практической деятельности, носящей, по словам К. Маркса, практически-духовный характер. Психическое развитие человека осуществляется в ходе его деятельности, а не является итогом переноса действия из материального плана в идеальный.

Мышление включено во взаимоотношения со всеми психическими процессами[1], но особые отношения устанавливаются между мышлением и речью. Речь — форма существования мысли. Вопрос о характере взаимосвязи, существующей между мышлением и речью, неоднократно дискутировался представителями различных психологиче-

[1] Выделяя мышление как психический процесс, мы, разумеется, допускаем его известное упрощение и огрубление. Психические процессы не являются некоторыми обособленными актами, а суть стороны единой и неразрывной психической деятельности, что обеспечивает проникновение мышления в сферу других процессов.

ских школ. Мышление отрывали от речи, понимая его как внутренние духовные схемы, ничего общего не имеющие ни с образами, ни со словами. Мышление отождествляли с речью, тем самым упраздняя и то и другое.

В советской психологии разработана диалектическая концепция взаимосвязи мышления и речи (С. Л. Выготский, 1934; С. Л. Рубинштейн, 1935, 1957, и др.). Ядро этой концепции в том, что мышление и речь неразрывны и нетождественны, между ними существует диалектическое единство при ведущей роли мышления. «Течение и движение мысли не совпадают прямо и непосредственно с развертыванием речи.

Единицы мысли и единицы речи не совпадают. Один и другой процессы обнаруживают единство, но не тождество»[1]. В то же время нельзя отрывать мышление и речь друг от друга. Предельно четко это выражено у Л. С. Выготского: «Мысль не просто выражается в слове, но и совершается в нем»[2].

Переход от мысли к развернутой речи может быть представлен следующим образом: мотив⟶возникновение мысли⟶внутренняя речь⟶внешняя речь. Особая форма речи, называемая внутренней,— это не просто беззвучное проговаривание слов, своего рода «говорение про себя», а подготовительная фаза на пути к высказыванию, имеющая решающее значение для перекодирования замысла в грамматику внешней речи, «совершения мысли».

Неразрывная связь мышления и речи отчетливо показывает социальную природу человеческого мышления. Для мышления объективная действительность предстает не только в чувственно данном, но и в общественно выработанной системе знания, объективированной в слове (С. Л. Рубинштейн, 1958).

Мышление является объектом изучения разных научных дисциплин. Помимо психологии важное место в изучении мышления принадлежит логике. Поэтому необходим анализ соотношения логического и психологического в познавательной (мыслительной) деятельности индивидуума. Абсолютизация логического ведет к антипсихологизму. Несостоятелен и психологизм, который логические соотношения между мыслями сводит к психологическим закономерностям, отражающим взаимоотношения между различными этапами процесса мышления.

---

[1] *Выготский Л. С.* Избранные психологические исследования.— М.: Изд-во АПН РСФСР, 1956, с. 376.

[2] Там же.

Предмет формальной логики — это уже имеющиеся мысли (понятия, суждения, умозаключения) вне условий их возникновения и развития. В логике мы имеем дело с результатом, продуктом мышления. Психология изучает мышление как процесс, познавательную деятельность индивидуума, в ходе которой возникают понятия, суждения и т. д. Процесс мышления и его результат находятся в неразрывном единстве. Результаты мышления включаются в процесс, обогащая его, определяя дальнейший его ход. Ключом к подлинному решению вопроса о взаимоотношении логического и психологического в познавательной деятельности является то, что «мысль — это одновременно и продукт мышления, результативное выражение мыслительного процесса, и форма отраженного существования ее объекта» [1]. Таким образом, изучая логические формы мышления, т. е. понятия, суждения и умозаключения, формальная логика останавливается на важной, но еще недостаточной для объяснения мышления стороне — соотношении между познавательными результатами, возникающими в *процессе* мышления.

Процесс мышления, по С. Л. Рубинштейну, берет свое начало в проблемной ситуации. Однако мышление возникает только тогда, когда есть соответствующий мотив, делающий необходимым решение той или иной проблемы, задачи. Мотивы мышления обычно подразделяются на специфически познавательные и неспецифические. К первым относятся те, в которых проявляются познавательные потребности личности, вторые связаны с более или менее внешними причинами. Связь процесса мышления с мотивами, в которых заключены его истоки, позволяет рассматривать мышление в *личностном* плане как конкретную познавательную деятельность индивидуума.

Наличие определенного мотива порождает необходимость анализа проблемной ситуации, выделения неизвестного и известного искомого, иначе говоря, постановки вопроса или задачи. Сформулированный вопрос (задача) в отличие от проблемной ситуации дает направление поиска, ограничивает его область. Естественно, следующий за постановкой вопроса шаг — выбор одного из возможных вариантов решения. Каждый из вариантов оценивается с точки зрения его вероятности, и на основании этого выдвигается гипотеза (гипотезы). Осознание наметившегося решения как гипотезы влечет за собой и необходимость ее

---

[1] *Рубинштейн С. Л.* Бытие и сознание.— М.: Изд-во АН СССР, 1957, с. 49.

проверки, что особенно отчетливо выступает в случаях, когда перед мыслью возникает несколько возможных решений.

После окончания проверки мысль переходит к суждению, в котором реализуется достигнутое решение. Суждение следует считать основной формой мышления, поскольку в понятии еще не выявлены связи и отношения. Языковой эквивалент суждения — предложение. Если начальная фаза мышления воплощает нераскрытость искомого отношения, то завершающая фаза, выраженная суждением, характеризуется *пониманием*. В свете современных представлений этой фазой мыслительный процесс не завершается. Исследования П. К. Анохина (1968) показывают, что вслед за достижением решения обязательно следует этап сличения полученных результатов с исходными данными. В случае их соответствия процесс мышления прекращается, если же соответствие не достигнуто, мысль продолжает поиск адекватного решения.

Указание на процесс мышления как на объект психологического исследования даже при раскрытии основных фаз этого процесса бессодержательно без ответа на вопрос о том, с помощью каких конкретных средств мысль движется к адекватному знанию. Последними являются мыслительные операции: *сравнение*, посредством которого вскрываются тождество и различия; *анализ*, или мысленное расчленение объекта; *синтез*, восстанавливающий расчлененное анализом целое; *абстракция* и *обобщение*, с помощью которых выделяются общие признаки, «очищенные» от единичного, случайного; *конкретизация*, в которой реализуется возврат к полноте индивидуальной специфичности объекта.

С. Л. Рубинштейн отмечает, что здесь речь идет не о рядоположных умственных действиях, а о сторонах основной операции мышления — опосредования. Этим устанавливаются единая природа различных форм основной операции мышления и взаимосвязь с опосредствованностью как структурной характеристикой мысли.

Наиболее выпукло мышление как процесс выступает в ходе решения задач (хотя мышление и не может быть сведено исключительно к их решению). При решении любой задачи необходимо соотнесение условий с требованиями, их анализ через сопоставление друг с другом. Наиболее общая схема решения задачи представляет собой анализ и синтез в их взаимосвязи и взаимозависимости. Отсюда следует, что важнейшим механизмом мыслительного процесса является анализ через синтез. Эта основная форма анали-

за[1] заключается в том, что «объект в процессе мышления включается во все новые связи и в силу этого выступает во все новых качествах, которые фиксируются в новых понятиях; из объекта, таким образом, как бы вычерпывается все новое содержание, он как бы поворачивается каждый раз другой своей стороной, в нем выявляются все новые свойства»[2].

Поскольку исходные элементы задачи, включаясь в новые связи, выступают в новом качестве, в ходе решения происходит ее неоднократное переформулирование. Последнее — вербальное выражение работы мысли, и в этом еще раз проявляется неразрывная взаимосвязь речи и мышления. В итоге переформулирования одно положение сменяется другим, тем самым открываются новые возможности для решения задачи.

Мыслительные операции следует отличать от навыков, умений, знаний, связанных с выполнением того или иного вида деятельности (математические, грамматические и другие правила). Исходя из этого, в структуре мышления могут быть выделены мыслительные операции (анализ, синтез, сравнение, абстракция и обобщение, конкретизация) и способы действия, правила, необходимые для осуществления конкретной деятельности.

Можно различать разные уровни мысли в зависимости от того, насколько высок уровень ее обобщений. Это позволяет осуществить классификацию видов мышления. С. Л. Рубинштейн, исходя из этого критерия, различает наглядное и теоретическое мышление. В последнее время руководства по психологии представляют следующую классификацию видов мышления: наглядно-действенное, наглядно-образное и отвлеченное (теоретическое). В основу этой классификации положен осуществляющийся как в филогенетическом, так и в онтогенетическом развитии мышления переход от практической к теоретической деятельности. В практике патопсихологических и нейропсихологических исследований часто используется разделение мышления на наглядно-действенное (конструктивное) и вербально-логическое (дискурсивное).

К индивидуальным особенностям мышления могут быть отнесены критичность, широта и глубина, гибкость и

---

[1] Возможно выделение и других форм анализа. Подробнее см.: *Рубинштейн С. Л.* О мышлении и путях его исследования.— М.: Изд-во АН СССР, 1958.— 328 с.; Исследования мышления в советской психологии.— М. : Наука, 1966.— 476 с.

[2] *Рубинштейн С. Л.* О мышлении и путях его исследования.— М. : Изд-во АН СССР, 1958, с. 98—99.

быстрота мысли. Степень критичности мышления различна у разных людей и зависит от многих факторов. Наиболее очевидно влияние воображения и эмоциально-чувственной сферы. Уровень критичности мышления отчетливо проявляется в такой фазе мыслительного процесса, как проверка гипотез. Критичность является признаком зрелого ума.

Широта и глубина мыслительной деятельности выражаются как в возможности охватить проблемы и вопросы различных сфер науки и практики без утраты важных деталей, так и в степени проникновения в их сущность. Гибкость и быстрота — это, во-первых, легкость перехода на новый путь или способ решения проблемы, умение освободиться от шаблонов и схематизма в мышлении, во-вторых, время, затрачиваемое на поиск верного решения.

Рассматривая проблему мышления, нельзя не коснуться вопроса о соотношении мышления и интеллекта. Интеллект не может быть сведен только лишь к мыслительному процессу, несмотря на то что мышление является его важнейшим компонентом.

Интеллект — это совокупность, целостность познавательных процессов, обеспечивающая сложную приспособительную деятельность [1].

Значительное число конкретных экспериментально-психологических работ посвящено разнообразным аспектам мыслительной деятельности. Однако нужно признать, что многие авторы мышление рассматривают изолированно, вне целостного личностного подхода. Л. С. Выготский отмечал, что «мысль рождается не из другой мысли, а из мотивирующей сферы нашего сознания». Разработанное в советской психологии понимание мышления как психической деятельности предполагает его изучение в единстве, неразрывности всех аспектов, тогда как до последнего времени предпочтение отдавалось операционным компонентам мышления.

Особая заслуга в преодолении функционализма принадлежит патопсихологическим исследованиям мышления. В этих исследованиях описаны различные формы нарушений его, показана роль личностного фактора в структуре мыслительной деятельности. Патопсихологические исследования мышления являются примером целостного личностного подхода к его пониманию и изучению и в этом смысле носят *методологический* характер.

---

[1] Подробнее см.: *Блейхер В. М., Бурлачук Л. Ф.* Психологическая диагностика интеллекта и личности.— Киев : Вища школа, 1978.

## ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ РАССТРОЙСТВ МЫШЛЕНИЯ

Клиническая психиатрия в своем развитии все больше использует дополнительные, лабораторные методы исследования психически больных, среди которых особое место занимает патопсихологический.

Психиатрия и психология — смежные науки. Изучение закономерностей клинических проявлений психических расстройств невозможно без знания характера протекания психических функций в норме. На стыке медицины и психологии возник ряд пограничных отраслей знаний, объединенных понятием медицинской психологии. Медицинская психология изучает проблемы медицины в психологическом аспекте с использованием методов психологии. В ее компетенцию входят такие проблемы, как исследование личности при психических и соматических заболеваниях, вопросы психологического воздействия на личность больного (психотерапия), вопросы врачебной этики и деонтологии, принципы психогигиены и психопрофилактики. Объединение этих проблем обусловлено их специфической направленностью, создающей конкретную область прикладной психологии.

Одной из пограничных отраслей знаний, входящих в медицинскую психологию, является патопсихология, изучающая расстройства психической деятельности с помощью психологических методов.

Исключительно важное значение приобретает патопсихологический метод в изучении расстройств мышления. С помощью патопсихологических исследований удается раскрыть механизмы нарушения психической функции, соответствующие выделенным клиническим симптомам и синдромам расстройств мышления; выделить те звенья (факторы) мышления, понимаемого как результат деятельности сложной функциональной системы, выпадение которых приводит к качественно своеобразным вариантам патологии этой системы в целом.

При этом исходной позицией советских патопсихологов (Б. В. Зейгарник, 1962, 1976; С. Я. Рубинштейн, 1972; Ю. Ф. Поляков, 1973, 1978) является понимание процесса мышления как рефлекторно обусловленной деятельности вопреки распространенным в зарубежной психологии представлениям о мышлении как о врожденной способности, лишь претерпевающей развитие в онтогенезе.

Используя в своих исследованиях психологические критерии для оценки изучаемых явлений, патопсихология не

может исходить из сугубо клинической систематики расстройств мышления. Квалификация, систематизация этих расстройств в психиатрии и патопсихологии проводятся соответственно различным параметрам. Иногда те или иные варианты расстройств мышления, выделяемые психиатрами и патопсихологами, совпадают, однако патопсихологии присущ более общий подход к различению тех или иных классов патологии мышления, она нередко оперирует более широкими понятиями по сравнению с клинической практикой.

Наиболее известна имеющая большое теоретическое и практическое значение систематика расстройств мышления Б. В. Зейгарник (1958, 1962, 1976). Согласно этой систематике, различаются следующие виды нарушения мышления.

Нарушения операционной стороны мышления (процесса обобщения и отвлечения):

недостаточность уровня обобщения,

искажение процесса обобщения.

Нарушения динамики мыслительной деятельности (логического строя мышления):

лабильность мышления («скачка идей»),

инертность («вязкость») мышления,

непоследовательность суждений.

Нарушения мотивационного компонента мышления:

разноплановость мышления,

резонерство.

Нарушения критичности мышления.

В своих исследованиях патопсихологи пользуются набором специальных экспериментальных методик, каждая из которых отличается направленностью на определенные звенья в протекании психических процессов. В патопсихологических методиках воссоздаются конкретные ситуации. Разрешение их требует от испытуемого конкретного вида деятельности, изучение которого и является целью проводимого исследования. В психологическом эксперименте моделируется некая проблемная ситуация, требующая своего раскрытия, так как отдельные входящие в эту ситуацию элементы находятся в неадекватных соотношениях (С. Л. Рубинштейн, 1958). Решение экспериментального задания сводится к раскрытию взаимоотношений между элементами проблемной ситуации в результате ее анализа и поискам адекватного способа приведения составных частей ситуации в соответствие.

Б. В. Зейгарник (1976) проводит аналогию между патопсихологическими методиками и используемым в медицинской практике методом функциональных проб. Эксперимен-

тальная задача подбирается с целью актуализировать определенные умственные операции, которые человек обычно использует в жизнедеятельности, известные побуждающие эту деятельность мотивы.

Результаты проводимых с помощью патопсихологических методик исследований позволяют оценить как характер патологических изменений в протекании психических процессов, их содержание, структуру, так и степень выраженности обнаруженных изменений.

Существует ряд психологических методик для исследования интеллекта, отличающихся своей измерительной, психометрической направленностью (например, тесты Бине — Симона, Векслера, Равена и др.). Их основная задача — дать количественную характеристику изменений интеллектуальной деятельности. Этим определяется возможность применения тестов интеллекта. Показанием к их применению служит необходимость точного ранжирования уровня протекания интеллектуальной деятельности больного в сравнении с группой больных той же нозологической принадлежности, например, если требуется уточнить степень слабоумия в группе больных эпилепсией и соответственно этому распределить их на подгруппы. Некоторые исследователи придавали большое значение и качественному анализу данных, получаемых с помощью психометрических тестов. Критика психометрических тестов интеллекта в первую очередь направлена против так называемого интеллектуального показателя (IQ), рассматриваемого большинством современных психологов как сугубо эмпирический, выражающий оценку выполнения некоторых заданий и лишь косвенно свидетельствующий о состоянии функции интеллекта.

Психометрические тесты интеллекта четко регламентируют деятельность больного. Пользуясь ими, психолог лишен возможности менять тактику исследования в зависимости от получаемых результатов. Ни один из этих тестов не может претендовать на универсальную валидность. Даже такой относительно разносторонний по методическим приемам тест, как интеллектуальная шкала Векслера, не включает методики, особенно хорошо зарекомендовавшие себя при выявлении шизофренических расстройств мышления, например методики классификации, исключения, образования пиктограмм и т. п.

Таким образом, психометрические тесты имеют относительно узкую сферу применения (установление степени интеллектуального снижения и прослеживание его уровня в динамике заболевания). Они малоинформативны в целях

индивидуальной нозологической диагностики и уточнения структуры расстройств мышления.

Разделение экспериментально-психологических методик соответственно цели исследования той или иной психической функции условно. Как правило, в большинстве случаев результаты исследований свидетельствуют о состоянии нескольких функций. Например, методика пиктограмм, предложенная вначале для исследования опосредованного запоминания, используется патопсихологами для изучения особенностей мышления и аффективно-личностных особенностей больных. С помощью большинства методик изучают относительно широкий диапазон проявлений психической деятельности, поэтому лишь с известными оговорками можно выделить группу методик, направленных на исследование уровня и течения мыслительных процессов.

С другой стороны, существуют экспериментально-психологические методики, имеющие в какой-то мере общую направленность. Так, особенности шизофренического мышления (соскальзывания, разноплановость, искажение обобщения) обнаруживаются с использованием методик классификации, исключения и др. Один и тот же психический дефект определяется при исследовании различных сторон психической деятельности больного. Так, эмоциальное снижение можно выявить при помощи таких методик, как проба на запоминание, пиктограммы, при исследовании уровня притязаний и с применением картинок, отличающихся сюжетной незавершенностью и глубоким эмоциональным подтекстом.

Из сказанного вытекают два принципа подбора экспериментально-психологических методик: сочетание методик, позволяющих как можно более полно и разносторонне исследовать определенное изменение психической деятельности; сочетание близких по направленности методик, что позволяет судить о достоверности, надежности результатов. Данные, получаемые в патопсихологическом эксперименте с помощью одной методики, всегда следует подтверждать результатами, полученными с использованием других методик.

Патопсихологическое исследование значительно дополняет психопатологический статус больного и до известной степени объективирует его. Однако не следует забывать о том, что оно все же является вспомогательным. Решающее значение в диагностике принадлежит клинико-психопатологическому методу.

В психиатрической практике патопсихологические исследования наиболее часто применяются в целях диагностики,

экспертизы (трудовой, военной, судебно-психиатрической, медико-педагогической), для контроля эффективности лечения, в процессе реабилитации и психотерапии. Их используют и с теоретической целью. В этих случаях они проводятся по специально разработанной программе и направлены на изучение какого-либо недостаточно известного проявления психической патологии.

Любое психопатологическое исследование состояния больного, считал E. Kraepelin, является в редуцированном виде и психологическим исследованием. Тактика психиатра при сборе анамнестических сведений и выявлении симптомов заболевания предусматривает постановку больному вопросов, способствующих обнаружению психических отклонений и особенностей личностной позиции. Для характеристики психического статуса психиатры используют и несложные экспериментально-психологические приемы (отсчитывание от 100 по 7, толкование переносного смысла пословиц, описание сюжетных картинок, передача содержания рассказа). Конечно, проведение целостного психологического исследования требует специальных знаний и находится в сфере компетенции патопсихолога, однако психиатр должен знать основные методики патопсихологического эксперимента и уметь интерпретировать получаемые с его помощью данные в нозологическом аспекте.

В настоящем разделе мы кратко[1] изложим основные патопсихологические методики, используемые для исследования мышления.

**Складывание картинок из отрезков.** Методика применяется для исследования интеллектуального уровня и состоит из серии заданий возрастающей сложности. Обследуемому предлагают составить из отрезков 6 рисунков. Первые 3 рисунка разрезаны на 4, а последующие — на большее число частей. Для повторных исследований можно иметь несколько наборов рисунков, аналогично подобранных и разрезанных. Правильное выполнение задания требует вначале анализа материала, а затем планомерного последовательного составления рисунков. Существенную роль при этом играет выделение опорных сигнальных деталей рисунка. При интеллектуальной недостаточности такой анализ отсутствует, и больные пытаются составить рисунок, беспорядочно прикладывая один отрезок к дру-

---

[1] Более полное описание патопсихологических методик см.: *Рубинштейн С. Я.* Экспериментальные методики патопсихологии.— М. : Медицина, 1970.—215 с.; *Блейхер В. М.* Клиническая патопсихология.— Ташкент : Медицина, 1976.— 325 с.

гому (по методу проб и ошибок). Характер работы может свидетельствовать и о нарушении критичности мышления обследуемого, когда неправильно составленные части он оставляет в прежнем положении и после замечания врача.

**Понимание рассказов.** Результаты исследований по этой методике свидетельствуют об осмыслении сюжета рассказа и о состоянии памяти обследуемого. Анализируется характер пересказа, умение обследуемого выделить основное и отвлечься от второстепенных деталей, обращается внимание на особенности речи (словарный запас, возможное наличие парафазий, темп речи, особенности построения фразы, лаконичность или, наоборот, чрезмерная обстоятельность). Особое внимание уделяется тому, насколько обследуемому доступен скрытый, переносный смысл рассказа, его юмористическая сторона. При использовании поучительных рассказов легко выявляются резонерские особенности мышления. Применяя тексты с пропущенными словами (проба Эббингауза), можно обнаружить нарушения критичности мышления: обследуемый вставляет случайные слова, иногда по поверхностной ассоциации с близко расположенными к недостающему, а допускаемые нелепые ошибки не исправляет даже после замечаний.

Понимание переносного смысла рассказа свидетельствует об интеллектуальном уровне обследуемого.

**Понимание сюжетных картин.** Методика преимущественно направлена на изучение интеллектуального уровня и имеет много общего с предыдущей, однако отличается от нее тем, что в процессе исследования полнее раскрывается ход рассуждений обследуемого и удается более полно оценить особенности механизма осмысления в динамике. Обычно показывают репродукции картин различной сложности, выполненных в реалистической манере. Обследуемый, описывая картину, обнаруживает возможность понимания ее сюжета, свой запас знаний, особенности речи (лексикон, грамматическая четкость, темп и т. д.), отношение к изображаемым событиям.

Обычно здоровые лица вначале анализируют картину, выделяют в ней основные и второстепенные детали. Затем, отвлекаясь от несущественного, сопоставляют основные элементы картины, связывают их воедино. Таким образом происходит проникновение в сюжет картины.

Затруднение понимания сюжетных картин обнаруживается при интеллектуальной недостаточности. При этом в ряде случаев отмечается обеднение словарного запаса, трудности в поисках нужного слова, афатические и парафатические симптомы, явления олигофазии.

При использовании юмористических рисунков полученные результаты позволяют судить о некоторых личностных особенностях обследуемого, о понимании им юмора, синтонности, умении откликнуться на шутку, о тенденции соотнести ситуацию юмористического рисунка со своим жизненным опытом.

Используются для исследования и картинки, отличающиеся сюжетной неопределенностью, незавершенностью, но имеющие глубокий эмоциональный подтекст. В таком варианте методика приближается к проективному тесту ТАТ и позволяет судить о состоянии аффективно-личностной сферы обследуемого, его умения выделить эмоциональный подтекст и о личностных реакциях на него.

**Установление последовательности событий** применяется для исследования способности к сопоставлению, т. е. к сравнительной оценке нескольких данных, их отношений друг к другу. Обследуемый устанавливает различия в отдельных элементах рисунков и, руководствуясь ими, определяет последовательность расположения сюжетных рисунков, устанавливает связь событий, отраженных на них.

Затруднения в установлении развития сюжета по серии рисунков свидетельствуют о недостаточности уровня процесса обобщения и отвлечения. Особый характер это принимает при патологии в лобной доле — больные в отдельности описывают каждый рисунок, но сопоставить их не могут и приходят к совершенно нелепым выводам о развивающихся на этих рисунках событиях. Для таких больных характерна и абсолютная некритичность мышления, их ошибочные рассуждения не корригируются.

**Классификация.** Методика применяется для исследования уровня и характера протекания процесса обобщения и отвлечения, последовательности суждений. Это одна из наиболее диагностически значимых методик для выявления расстройств мышления при шизофрении. В процессе исследования определяется отношение больного к ситуации эксперимента и характеру задания, его уверенность или неуверенность в правильности решения, его отношение к ошибкам — сам ли он их замечает или после подсказки, исправляет ли допущенные ошибки или отстаивает их.

Для исследования используется набор карточек с изображениями различных предметов, растений, живых существ. Изображения могут быть заменены надписями. Таким образом, можно говорить о словесном и предметном вариантах методики классификации. Набор карточек должен предусматривать возможность различных ступеней обобщения. Непродуманно изготовленные наборы карточек

могут предопределять выполнение задания по конкретно-ситуационному типу или провоцировать решения, импонирующие как соскальзывания.

Можно выделить два основных этапа классификации. На первом обследуемые образуют такие группы, как одежда, мебель, школьные принадлежности, орудия труда, измерительные приборы, люди. На втором необходимо образовать более крупные группы — растений, животных и предметов неживой природы.

У больных со снижением интеллекта затруднения классификации отмечаются уже на первом этапе и возрастают на втором. Они проводят классификацию по конкретно-ситуационным, несущественным признакам, образуют нередко множество мелких групп и не в состоянии обобщить их.

Больные шизофренией в объединении карточек часто руководствуются слабыми, латентными признаками предметов. Нередко они проводят классификацию по признакам разного ранга и поэтому наряду с множеством мелких групп выделяют группы чрезмерно обобщенные. В таких случаях можно говорить о разных уровнях проведения классификации. С помощью этой методики легко обнаруживаются явления соскальзывания, разноплановости.

**Исключение.** Направленность методики такая же, как и методики классификации. Существуют также два варианта ее — словесный и предметный. В словесном варианте обследуемому предлагают ряды из 5 слов. В каждом из них он должен выделить 1 слово, являющееся неоднородным по отношению к остальным, например: молоко, сливки, сыр, сметана — молочные продукты, а сало — животный жир. Для проведения предметного варианта используют карточки, на каждой из которых изображены 4 предмета. Обследуемому объясняют, что 3 из них могут быть объединены по какому-то общему признаку, являются однородными, а 1 подлежит исключению.

Больные с явлениями снижения уровня обобщения в своей деятельности руководствуются второстепенными, несущественными признаками, исходят из конкретной ситуации, например: «Чтобы шить, нужны наперсток, ножницы и нитки. Но и трубку нельзя исключить, если портной курящий». Больной шизофренией, руководствуясь латентными признаками предметов, это же задание решает следующим образом: «Трубка, катушка и ножницы имеют сквозные отверстия, а наперсток является гнездом».

При предположительной диагностике шизофрении используют карточки с изображениями предметов, которые

нельзя объединить в соответствии с инструкцией (например, на карточке изображены роза, шуба, яблоко и книга). Здоровые в таких случаях либо заявляют, что задание невыполнимо, либо дают обусловленно-формальный ответ, например: «Из изображенных на этом рисунке предметов нельзя выделить группу, состоящую из 3 предметов, но если вы настаиваете, то я предлагаю следующее решение — в отличие от яблока роза, шуба и книга являются несъедобными». Больной шизофренией может объединить в одну группу розу, книгу и яблоко, так как «все они имеют листочки».

Задания в методике исключения следуют с нарастающей сложностью.

**Выделение существенных признаков.** С помощью этой методики устанавливают способность обследуемого дифференцировать существенные признаки предметов и явлений от несущественных, второстепенных. Кроме того, наличие ряда заданий, одинаковых по характеру выполнения, позволяет судить о последовательности рассуждений обследуемого, о его «обучаемости» в ситуации исследования.

Обследуемому предлагают понятия, к каждому из которых даны 5 слов, имеющие к нему какое-либо отношение. Следует выбрать 2 слова, являющиеся наиболее существенными, неотъемлемыми признаками заданного понятия. Например, к понятию «игра» даются слова «карты», «игроки», «штрафы», «наказания», «правила». Из них основными, без которых никакая игра вообще невозможна, являются слова «игроки» и «правила».

Слова подбираются таким образом, что обследуемому приходится продемонстрировать свою способность уловить абстрактное значение тех или иных понятий и отказаться от более легкого, но неверного способа решения, при котором вместо существенных выделяются конкретно-ситуационные признаки.

Об уровне снижения процесса обобщения и отвлечения свидетельствует и то, насколько подсказка помогает больному найти правильное решение. В ряде случаев ошибочные решения носят характер отдельных непоследовательных суждений (например, при астенических состояниях). В этих случаях больные при обращении внимания на допущенную ошибку сами ее исправляют.

**Образование аналогий.** Для выполнения задания обследуемому необходимо установить логические связи и отношения между понятиями. При использовании этой методики так же, как и предыдущей, легко обнаруживаются нарушения последовательности суждений, когда больной на

время перестает следовать избранному им модусу решения задачи.

Аналогии в различных задачах строятся по разным принципам, и наличие у больных инертности психических процессов значительно затрудняет для них выполнение задания: в последующей задаче больной пытается выделить аналогию по принципу предыдущей задачи.

Различают образование простых и сложных аналогий. В простых аналогиях обследуемому предлагают пару слов. Установив характер отношений между ними, он может образовать аналогичную пару. При этом первое слово образуемой при аналогии пары дано, а второе надо выбрать из 5. Например:

| песня | картина |
|---|---|
| глухой | художник, слепой, хромой, рисунок, больной |

При анализе результатов важно не только обнаружить ошибки, но и установить характер мотивировки их и возможность коррекции. Этим методом выявляются нарушения логического строя мышления, причем ошибки типа соскальзываний не корригируются, тогда как непоследовательные суждения в связи с истощаемостью психических процессов больные исправляют, как только замечают их. Исправление ошибок в ходе эксперимента, недопущение их в дальнейшем свидетельствуют об определенной сохранности критичности мышления.

Образование сложных аналогий предусматривает выделение сложных, абстрактных логических отношений. В качестве образцов предлагаются 6 пар слов, каждой из которых присущи определенные отношения. В дальнейшем он должен все предъявляемые ему пары слов соотносить с образцами по общности логических отношений, например: «Глава является частью романа, аналогично тому, как овца — частью стада». Характер ошибок позволяет судить о нарушениях логического строя мышления, его целенаправленности, критичности. Правильное выполнение заданий свидетельствует об умении обследуемого оперировать абстрактными понятиями.

**Определение и сравнение понятий.** Для определения понятия необходимо проанализировать ряд признаков предмета или явления и выделить из них наиболее существенные. Степень точности определения зависит от признаков, избираемых для характеристики того или иного предмета или явления. Наиболее точно определение через ближайший род и видовое отличие (например, стол — это вид мебели, необходимый в быту или для работы); правильное,

но менее точное определение основано лишь на родовых признаках (стол — это мебель); на более низком уровне находится определение предмета по функциональному признаку (стол для того, чтобы есть или писать); совершенно недостаточным является определение, отмечающее лишь наглядные признаки предмета (стол — деревянный, на 4 ножках).

С помощью этой методики обнаруживаются способность выделять основные признаки, характер построения определения, четкость формулировки. Легко выявляется расплывчатость суждений, избыточная детализация, склонность к резонерству. Приводим пример определения понятия по резонерскому типу: «Лошадь — это животное, которое в дореволюционной России заменяло труд человека во многих трудоемких процессах его работы, а также являлось предметом восхищения любителей».

При сравнении понятий не только происходит анализ свойств предмета или явления, но и устанавливаются определенные отношения между несколькими предметами, явлениями. Сравнение понятий происходит в два этапа: вначале выделяются существенные признаки каждого из них, а затем выбираются совпадающие для сравниваемых объектов и те, которые обусловливают разницу между ними. При сравнении относительно однородных объектов первыми оказываются родовые, а вторыми — видовые признаки. Приводим пример относительно однородных понятий: трамвай — троллейбус, собака — кошка, яблоко — груша и т. п.

Сравнение понятий помогает выявить интеллектуальную недостаточность, резонерские суждения.

**Формирование искусственных понятий.** Эта методика модифицирована Л. С. Выготским и Л. С. Сахаровым (1930). Перед обследуемым в беспорядке размещают набор стереометрических фигур, отличающихся формой, цветом и величиной. На скрытой от него нижней стороне фигур имеются условные надписи («биг», «цев», «гур», «лаг»). Произвольно выбирается одна фигура и исследующий объясняет, что надпись на ней (например, «цев») совершенно ничего не означает, условна, но имеющимся в этом наборе фигурам с аналогичной надписью присущи какие-то общие признаки. Обследуемый должен установить, какие фигуры входят в этот класс, т. е. определить понятие «цев».

После этого обследуемый отбирает несколько фигур и объясняет свою гипотезу. Например, он считает, что к «цев» относятся все фигуры одного и того же цвета. Тогда

исследующий переворачивает одну из ошибочно отобранных фигур и показывает надпись. Таким образом выясняется, что признак цвета не соответствует понятию «цев». Точно так же демонстрируется ошибочность гипотезы о формировании понятия «цев» по признаку формы. Остается одна возможность — определить понятие «цев» в зависимости от размеров, что представляется довольно трудным, так как размеры каждой фигуры характеризуются двумя признаками — площадью основания и высотой.

Результаты исследования оцениваются в зависимости от того, сколько ходов понадобилось обследуемому для выполнения задания, насколько логичны были его рассуждения при этом, как воспринималась помощь исследующего. При этом выявляются и аффективно-личностные черты обследуемого, особенно обнаруживающиеся в эксперименте реакции на неуспех.

Методика формирования искусственных понятий позволяет судить об уровне процесса обобщения и отвлечения, о способности обследуемого к целенаправленным и последовательным действиям, об умении вести анализ одновременно в нескольких направлениях, отбрасывать неподкрепленные признаки.

**Понимание переносного смысла пословиц и метафор.** Методика применяется для исследования интеллектуального уровня, целенаправленности и критичности мышления. Помимо объяснения больным переносного смысла пословиц и метафор проверяется также, насколько они соотносятся обследуемым с действительностью, с событиями собственной жизни. Буквальное понимание пословицы или метафоры наблюдается как при снижении уровня обобщения, так и при формальном шизофреническом мышлении. В последнем случае оценивается весь контекст, в который включено истолкование больным пословицы или метафоры.

Однако в ряде случаев психически больные, проявляя имеющиеся знания, правильно объясняют переносный смысл пословицы. Патология обнаруживается при исследовании обобщения нового материала. С этой целью применяется методика отнесения фраз к пословицам (Б. В. Зейгарник, 1958). При выполнении задания по этой методике трудность заключается не столько в истолковании переносного смысла пословицы, сколько в возможности соскальзывания на приблизительный смысл. Для исследования больному предлагают серию карточек, на которых написаны пословицы, и значительно большее количество карточек с фразами. Среди фраз имеются соответствующие переносному смыслу пословиц и лишь сходные с ними в формально-

лексическом отношении. Выполняя задание, обследуемый вначале уясняет переносный смысл пословицы, а затем сопоставляет ее с фразами и, таким образом, как бы переносит усвоенный принцип работы на новый материал.

У больных шизофренией при исследовании с помощью этой методики наблюдаются два типа ошибок — либо по типу соскальзываний с опорой на формально-лексическое сходство, либо паралогические суждения.

**Пиктограммы.** Методика была вначале предложена для исследования опосредованного запоминания, но представляет значительно большие возможности для определения характера мыслительных процессов и аффективно-личностных особенностей обследуемого.

Пиктограмма — рисуночный образ, создаваемый человеком для опосредованного запоминания. С помощью этой методики изучается самостоятельная мыслительная продукция больных. Характерна малая предопределенность, меньшая регламентация процессов мышления условиями опыта.

Обследуемому предлагают для запоминания называемых ему слов и для облегчения их воспроизведения впоследствии сделать несложные рисунки.

По результатам обследования можно судить об уровне процессов обобщения и отвлечения: может ли обследуемый обозначить слово символом, насколько возрастают его затруднения при опосредовании слов абстрактного характера. Не менее важно установить характер ассоциаций, которыми руководствуется обследуемый при подборе пиктограмм,— соответствие, адекватность пиктограммы заданному слову, чрезмерная конкретность ассоциаций или, наоборот, их чрезвычайно абстрактный условно-символический характер, наличие ассоциаций по слабому признаку. Существенную роль играет эмоциональная насыщенность пиктограмм, в определенной степени отражающая эмоциональное состояние больного. По результатам обследования можно судить и о логической памяти его — насколько опосредование слов в зрительных рисуночных образах помогает запомнить их.

Для больных истерией типичны ярко-чувственные зрительные образы. Для больных эпилепсией характерны проявления вязкого мышления, тенденция к обстоятельности, детализации рисунка. Так, к слову «развитие» больной эпилепсией рисует серию постепенно увеличивающихся в размере деревьев или изображений человека. Каждый рисунок тщательно отделан в деталях и фотографически повторяет предыдущие, останавливает больного лишь инструкция исследующего.

Особенно валидна эта методика в диагностике шизофрении — рисуночные образы не адекватны заданным словам ни в смысловом, ни в эмоциональном отношении. Здесь особенно важна интерпретация больным мотивов избрания того или иного рисуночного образа. В объяснениях больных шизофренией явственно обнаруживаются проявления паралогического и символического мышления, резонерства. Так, к слову «печаль» больной шизофренией рисует книгу и объясняет это следующим образом: «В книге Рокуэлла Кента есть печаль, сомнения, мировая скорбь». Другой больной слово «сомнение» обозначает рисунком спирали: «Сомнения никогда не кончаются, пребывают в процессе развития, приобретают латентность. Спираль может быть латентна в своем развитии». Иногда все пиктограммы представлены у больных шизофренией чрезмерно отвлеченными абстрактными значками. Такие формально-схематические пиктограммы отражают характерную для мышления этих больных «пустую» символику (Г. В. Биренбаум, 1934).

**Ассоциативный (словесный) эксперимент.** Методика используется для анализа характера ассоциаций и скорости их образования, позволяет изучить некоторые свойства личности обследуемого (выявление значимых словесных реакций, их форм).

Больному зачитывают заранее подготовленный список слов (30—40 существительных), лишенных какой-либо смысловой связи, и предлагают на каждое услышанное слово отвечать любым пришедшим в голову, как можно быстрее. Регистрируются время ответной реакции (ее латентный период) и характер слова-реакции. Обращается внимание на лаконичность или многословность речевых реакций, их соответствие слову-раздражителю или, наоборот, случайный характер. Многословные ответные реакции свидетельствуют о неспособности выполнить инструкцию, придерживаться заданного модуса деятельности. Некоторые больные, в основном отвечая одним словом, дают многословный ответ при воздействии неиндифферентного для них слова-раздражителя, например, отражающего бредовые переживания. При этом увеличивается и латентный период. Однако значение этого явления нельзя переоценивать, так как иногда аффективно-значимыми совершенно неожиданно для исследующего оказываются совсем другие слова, связь которых с болезненными переживаниями больного не лежит на поверхности. Поэтому включение в ассоциативный эксперимент таких аффектогенных слов должно базироваться на тщательном изучении анамнеза, конфликтной жизненной ситуации, индивидуальных особенностей

личности больного, его патологической продукции (бредовых или сверхценных идей). Следует помнить, что увеличение латентного периода ассоциаций в ответ на аффективно-значимые слова наблюдается и у здоровых людей и само по себе не является признаком патологии.

Качественная характеристика ответных речевых реакций может производиться согласно классификации А. Г. Иванова-Смоленского (1933), различающего низшие (междометные, эхолалические, созвучные, экстрасигнальные, отказные, вопросительные и персевирующие) и высшие (индивидуально- и общеконкретные и абстрактные) речевые реакции. У больных шизофренией выделяют и атактические речевые реакции, которые не только не соответствуют слову-раздражителю, но для них нельзя найти раздражитель и в окружающей больного обстановке.

**Подбор слов-антонимов.** Методика является вариантом ассоциативного эксперимента, при котором четко регламентируется характер ответных реакций. В результате исследования определяется словарный запас больного, устойчивость избранного им модуса деятельности, состояние внимания. И здесь возможны атактические речевые реакции. Увеличение латентного периода при предъявлении слов-раздражителей абстрактного значения свидетельствует о некоторой недостаточности уровня обобщения. Анализируется дифференцированность и точность ответных реакций, возможность подобрать к одному слову несколько антонимов. Характерный признак обеднения словарного запаса при интеллектуальной недостаточности — образование антонима прибавлением к заданному слову частицы «не» (красивый — некрасивый, скупой — нескупой и т. д.). По увеличению латентного периода и ухудшению качества ответных реакций к концу исследования можно судить о повышенной истощаемости обследуемого.

Применение этой методики результативно при органических поражениях головного мозга, протекающих с интеллектуально-мнестическим снижением, и особенно при эпилепсии для выявления общей прогрессирующей олигофазии.

## ТИПЫ РАССТРОЙСТВ МЫШЛЕНИЯ

Первую классификационную схему патологии мышления предложил W. Griesinger (1845). Он различал два вида аномалий мышления: болезненные представления относительно формы мышления и аномалии представлений отно-

сительно их ложного содержания (ложное содержание мыслей). К первой группе расстройств автор относил замедление и ускорение мышления, ко второй — бред. Сам W. Griesinger подчеркивал условность такого деления, указывая, что эти два рода отклонений он выделяет для большей наглядности.

Деление патологии мышления на расстройства по форме и по содержанию сохранилось с небольшими изменениями до нашего времени и вошло в большинство руководств по психиатрии. М. О. Гуревич (1949) различает формальные, непродуктивные расстройства мышления (в смысле патологии процесса мышления) и характеризующиеся патологической мыслительной продукцией (бредом, сверхценными и навязчивыми идеями).

По форме и содержанию делит расстройства мышления H. J. Weitbrecht (1973). Н. М. Жариков (1978) различает расстройства мышления, связанные с нарушениями ассоциативного процесса, его стойкости и целенаправленности, а также с патологией суждения.

Некоторые классификационные схемы расстройств мышления усложнены дополнительно проводимой дифференциацией группы формальных расстройств его. Так, A. P. Noyes и L. C. Colb (1963) различают расстройства течения мышления (ускорение, замедление), формы (например, аутистическое мышление) и сущности его (навязчивые, сверхценные и бредовые идеи).

В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко и И. В. Давыдов (1971) различают расстройства мышления в связи с патологией ассоциативного процесса и суждения. Расстройства мышления, относящиеся к первой группе, они делят на патологию по темпу течения ассоциативного процесса, нарушению стройности его течения (разорванность, бессвязность мышления, паралогическое мышление) и целенаправленности (обстоятельное, персевераторное, символическое, аутистическое мышление).

A. Janik и K. Dušek (1974) различают нарушения динамики мышления (ускоренное, замедленное), структурных механизмов (персеверации в мышлении, ментизм, резонерство, символическое, паралогическое, агглютинирующее, кататимное и голотимное, ананкастическое, интровертированное, аутистическое, инкогеррентное мышление и т. д.) и содержания его.

Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков и И. Д. Шевчук (1977) делят расстройства мышления на нарушения его темпа, формы и содержания.

Лишь A. Janik и K. Dusěk включают в свою схему слабоумие, рассматривая его в группе патологии структуры мышления. С известными оговорками с такой квалификацией мышления при слабоумии следует согласиться, так как слабоумие в чистом виде (имеется в виду синдром простого слабоумия) является негативным, дефицитарным симптомокомплексом и не может быть отнесено к расстройствам мышления по содержанию, т. е. к продуктивным, по М. О. Гуревичу.

Разделение расстройств мышления на группы, как и всякая классификационная схема, является условным. Клиническая практика показывает множество примеров этого. Так, известна тесная связь между вязким мышлением и эпилептическим слабоумием. В клинической картине шизофренического бреда мы видим проявления паралогического, аутистического и символического мышления. С символическим мышлением мы встречаемся при навязчивых состояниях ритуально-ананкастического характера. Наблюдаются сложные переплетения различных видов расстройств мышления, и поэтому описание отдельных их типов первоначально возможно лишь при условии выделения основных, наиболее типичных проявлений и отвлечения от ряда признаков, свидетельствующих о близости этих расстройств с другими. Лишь после этого можно говорить о соотнесении определенного типа расстройств мышления с другими, близкими ему по механизмам симптомообразования.

## УСКОРЕННОЕ МЫШЛЕНИЕ

Ускорение мышления характерно для маниакальных и гипоманиакальных состояний различного генеза и наблюдается при маниакально-депрессивном психозе, а также при маниоформных состояниях экзогенного происхождения, иногда при шизофрении, главным образом в дебюте и при циркулярной ее форме. На первый план при ускорении мышления выступают нарушения его динамики, проявляющиеся в лабильности суждений.

Характерны быстрое, облегченное возникновение и смена мыслей. Суждения больных при ускоренном мышлении отличаются поверхностностью. Этим, а также расстройствами внимания, присущими состояниям с ускоренным мышлением, объясняется малая умственная продуктивность больных в маниакальном состоянии. Еще ниже умственная продуктивность при симптоматических маниях интоксикационного или инфекционного происхождения, так как в этих случаях большое значение приобретают явления по-

вышенной истощаемости психических процессов (такие состояния квалифицируют как астено-маниакальные). Относительно хорошей может быть работоспособность больных при легких гипоманиакальных состояниях, при циклотимии. Чем больше выражено ускорение мышления, тем менее результативна деятельность больного.

Нарушения внимания при маниакальных состояниях в первую очередь характеризуются его неустойчивостью. Сочетание неустойчивого внимания, облегченного образования ассоциаций, ускоренного течения мыслей приводит к своеобразным изменениям речи больного — отдельные высказывания не связаны какой-либо общей идеей, характерны случайные ассоциации, нередко по созвучию. Объектом мышления становится любой предмет, на который больной обратил внимание. При значительном ускорении мышления говорят о скачке идей — мысли так быстро сменяют друг друга, что со стороны это воспринимается как непрерывный словесный поток. В то же время при скачке идей в отличие от шизофренической разорванности нетрудно все же уловить последовательность мыслей и их, хотя и весьма поверхностную, взаимосвязь. Лишь в случаях крайне резкого ускорения мышления наблюдатель утрачивает способность улавливать переходы между отдельными мыслями. В этих случаях говорят о маниакальной (вихревой) спутанности. Ускоренное мышление в силу своей неустойчивости характеризуется легкой утратой объекта рассуждения.

Речь при скачке идей отражает хаотичность и повышенную изменчивость целенаправленности мыслительных процессов, высокую отвлекаемость больного. При ускоренном мышлении больные не останавливаются на отдельных идеях, их суждения поспешны, непродуманны, односторонни, поверхностны. Ускоренное мышление в целом поверхностное, непоследовательное.

При психологическом исследовании такие непродуманные, поспешные суждения больных легко корригируются при указании обследуемому на допущенную ошибку. Исключение составляют случаи гневливой мании, когда больной резко отрицательно воспринимает любую попытку вмешательства в его рассуждения.

Впечатление об ускорении течения психических процессов при объективном обследовании больных в маниакальном состоянии оказывается внешним. Так, скорость сенсомоторных реакций и латентный период между произнесением слова-раздражителя и ответной реакцией в словесном эксперименте у них часто не ускорены. Наоборот,

эпизодически наблюдается увеличение этих показателей в связи с неустойчивостью внимания. Ускорение мышления определяется легкостью возникновения ассоциаций и лабильностью суждений, быстрой сменой мыслей.

Обычно ускоренное мышление протекает на фоне повышенного настроения, эйфории. При этом отмечается кажущееся на первый взгляд парадоксальным явление — при явной поверхностности суждений и малой продуктивности мыслительной деятельности больные в маниакальном состоянии поражают иногда собеседника меткими замечаниями, своей наблюдательностью. Дело в том, что интеллектуальный уровень у них не снижен, не страдают и способность к остроте суждения, остроумие, нередко злое, наблюдательность. Эту особенность таких больных А. А. Перельман (1957) рассматривал как признак сохранности потенциальных возможностей их интеллектуальной деятельности, детерминирующих целевых установок в мышлении. В то же время у них отмечается некоторая бесконтрольность суждений, слабость тормозных установок, что проявляется в известном снижении чувства такта, недостаточной способности смущаться. Этим объясняется то, что больной в маниакальном состоянии может сказать другому человеку в лицо то, что здоровый предпочтет утаить.

W. Jahrreiss (1928) различал следующие варианты скачки идей.

1. Мысленная скачка идей — богатая и бедная образами. Картина богатой образами скачки идей соответствует ее описаниям при типичной циркулярной мании. Бедная образами скачка идей отличается малым количеством возникающих в мышлении больного представлений при вихревом его ускорении. Клинически бедная образами скачка идей проявляется главным образом в ускорении речи и многословности при нешироком круге представлений и образов. Переходы от одной мысли к другой происходят не столько в силу лабильности мышления, легкости возникновения смысловых ассоциаций, сколько по созвучию или под влиянием внешних впечатлений. Значительно меньше в мыслительной продукции больных при бедной образами скачке идей можно проследить роль внутренних побудительных механизмов. Речевой натиск не соответствует поражающему своей бедностью объему возникающих в содержании представлений и образов. Мышление при этом малосодержательно, несмотря на внешнее его ускорение. В таких случаях говорят о малопродуктивной мании, что всегда должно настораживать психиатра в плане возможной диагностики шизофренического процесса.

2. Речевая скачка идей также главным образом основана на ассоциациях по созвучию и нередко наблюдается при маниоформных состояниях у больных шизофренией. Нередко она наблюдается при кататоническом возбуждении.

3. «Немая», бедная речью скачка идей называется еще вихревым наплывом мыслей — ментизмом (P. H. Shaslin, 1914). Под ментизмом понимают наплыв мыслей, воспоминаний, образов. Симптом этот отличается непроизвольным возникновением и неподчиняемостью воле больного. Субъективно больной крайне тягостно переживат наплыв мыслей, их направленность совершенно не зависит от его сознания, никаким волевым усилием наплыв мыслей нельзя ни прекратить, ни направить в обычное русло рассуждений. Нередко эти мысли даже не приобретают четкого речевого оформления и возникают в сознании в виде лишенных конкретного содержания образов, представлений, понятий. Многие психиатры ментизм рассматривают как вид ассоциативного автоматизма (малый автоматизм). Ментизм наблюдается при шизофрении (особенно в дебюте и при вялом течении процесса, когда нет еще выраженного психического дефекта), иногда при экзогенно-органических психозах, в их начальной стадии, в случаях нерезких расстройств сознания при маниакальном ступоре [1]. В ментизме К. А. Скворцов (1938) видел начальный этап автоматизма, начало наступающего отчуждения мыслей. Характерная особенность ментизма при шизофрении — его затяжное течение, наплыв мыслей лишь на короткое время оставляет больного.

4. Вихревая спутанность рассматривается как высшая степень выраженности скачки идей. Вихревую (маниакальную) спутанность трудно отличить от спутанности при экзогенно-органических психозах, от аментивного состояния. Их дифференцирование возможно лишь при анализе движения психопатологической симптоматики и при учете соматического состояния больного. В. П. Осипов (1923) считал, что в основе вихревой спутанности лежит слабость ассоциативного процесса в связи с соматогенной астенией.

С клинической точки зрения ускорение мышления не однозначный в диагностическом отношении симптомокомплекс. Разнообразие его проявлений отражает как специфическую сущность патологического процесса, так и присущие той или иной стадии болезни особенности патогенеза

---

[1] Ментизм иногда возникает и у психически здоровых при явлениях экзальтации, бессоннице.

и нередко остроту течения заболевания, интенсивность его выраженности.

Следует отметить, что наличие ускоренного мышления значительно затрудняет патопсихологическое обследование больного. Это в первую очередь относится к маниоформным состояниям у больных шизофренией. Ускорение мышления нередко в таких случаях маскирует типичные для шизофрении расстройства мышления. Лишь когда сходят на нет маниакальноподобные проявления, отчетливо выступают расстройства мышления шизофренического характера. Об этом надо помнить и не спешить с диагностическим суждением в случаях, когда в клинической картине одновременно отмечаются признаки ускорения мышления и шизофренические симптомы.

## ЗАМЕДЛЕННОЕ МЫШЛЕНИЕ

Замедление (заторможенность) мышления характеризуется замедлением темпа течения мыслительных процессов, уменьшением количества идей. Сами больные говорят о чувстве затруднения мышления, об ощущении своей интеллектуальной несостоятельности, жалуются, что у них «мало мыслей». У таких лиц отмечается существенное замедление темпа ассоциаций, отчетливо проявляющееся увеличением латентного периода словесных реакций в ассоциативном эксперименте. Замедленное мышление характеризуется уменьшением количества представлений, оно малоподвижно, инертно. Затруднен переход от одной мысли к другой. Это приводит как бы к застреванию на мысли. Такое явление обозначается как моноидеизм. Можно думать, что он играет существенную роль в стойкости бредовых переживаний у больных с замедленным мышлением. Хотя уровень процессов обобщения и отвлечения при этом не снижен, отмечаются затруднения осмысления. В своих рассуждениях больной медлителен, с трудом подходит к цели, испытывая затруднения и в формировании словесного отчета о ходе мыслей. Качественное изменение мышления проявляется и в том, что страдает его направленность — больные жалуются на невозможность закончить процесс размышления, говорят, что им трудно довести свои рассуждения до конца.

Представление больного о цели мыслительной деятельности существенно не страдает, но формируется оно значительно медленнее, чем у здорового человека. Но, даже осознав цель мышления и не обнаруживая снижения интеллектуального уровня в своей мыслительной деятельности,



2 2—1651

больной ее либо вовсе не достигает, либо достигает лишь частично и с большим трудом. Замедление мышления одинаково сказывается в затруднениях как формирования цели мышления, так и в достижении этой цели, т. е. в результативности мыслительной деятельности.

Замедленное мышление часто входит в структуру брадипсихизма, включающего замедление и других психических функций — речи, эмоциональной реактивности, психомоторики.

Замедление мышления по своим клиническим проявлениям противоположно ускорению мышления и чаще всего наблюдается при депрессивных состояниях, при астении. Классическая картина замедленного мышления наблюдается при циркулярной депрессии. Тугоподвижность протекания мышления, моноидеизм, своеобразная избирательность мышления, обусловленная аффективным состоянием больного (наиболее актуальными представляются больному отрицательно эмоционально окрашенные мысли и неприемлемыми — мысли, противоречащие грустному настроению), что способствует возникновению у больных бредовых идей самообвинения, самоуничижения, греховности.

Замедленное, заторможенное мышление наблюдается и при органических поражениях головного мозга, например при некоторых формах эпидемического энцефалита, опухолях головного мозга, в этих случаях оно тесно связано с явлениями брадипсихизма. Причина замедленного мышления в этом случае — общее замедление темпа психических процессов в связи с патологией подкорковых образований лобных отделов и ствола мозга.

Замедленное мышление может наблюдаться и при шизофрении, главным образом при мутизме, отмечающемся в дефектных состояниях, при наличии выраженных эмоционально-волевых изменений, бедности побуждений. При этом имеют место как значительная заторможенность мыслительного процесса, так и снижение моторно-речевой деятельности, затруднения вербализации мысли.

E. Bleuler (1920) указывал на то, что мутизм может иметь в своей основе различные причины (негативизм, бредовые переживания, наличие императивных, запрещающих больному разговаривать галлюцинаций). Однако главная его причина — обеднение душевного мира больного шизофренией, безразличие к задаваемым ему вопросам, отсутствие интереса к окружающему. В ряде случаев шизофренический мутизм отражает присущую этому заболеванию парадоксальность протекания психических процессов. Например, в кататоническом ступоре больной не отвечает на

обычную речь, но обнаруживает естественную реакцию на тихую, шепотную речь (этот признак трактуется с точки зрения концепции И. П. Павлова о гипноидно-фазовых состояниях и поэтому носит название симптома Павлова). Другим таким симптомом является симптом последнего слова (K. Kleist, 1908) — больной отвечает на вопрос уже после того, как задававший его удалился из комнаты.

### ЗАДЕРЖКИ МЫШЛЕНИЯ

Задержки мышления (шперрунги) проявляются во внезапной остановке течения мыслей на несколько секунд, минут, а иногда даже на несколько дней.

Задержки мышления считаются симптомом, типичным для шизофрении, однако E. Bleuler (1920) указывал, что сам по себе этот симптом еще не является признаком патологии, так как и у здоровых под влиянием аффекта наблюдаются задержки мышления или в двигательной сфере, например при так называемом экзаменационном ступоре. Задержки мышления, считал он, можно рассматривать как признак шизофрении в тех случаях, когда они недостаточно психологически понятны, или длятся слишком долго, или повторяются часто. H. J. Weitbrecht (1973) указывает, что шперрунги наблюдаются и при острых экзогенных психозах.

Задержки мышления легко обнаруживаются в беседе — больной внезапно умолкает, а потом объясняет свое молчание тем, что у него произошла задержка мыслей, на какое-то время возникло чувство отсутствия их.

Часто после шперрунга у больного появляется новая мысль, не связанная с предшествовавшей. E. Bleuler (1920) видел основное клиническое отличие шперрунга от заторможенности мышления в том, что он не влияет на скорость протекания ассоциативных процессов. После него в дальнейшем у больных отмечается вновь тот же темп течения мыслей и речи, достаточная громкость голоса, живость реакций. Больному, которому на время удалось преодолеть заторможенность, трудно даются любые проявления психической деятельности.

Иногда задержки мышления наблюдаются вместе с признаками психического автоматизма и явлениями деперсонализации, и состояние отсутствия мысли больные объясняют как их «отнятие».

Шперрунги рассматриваются как следствие нарушения целенаправленности психических процессов (А. А. Перельман. 1957; C. Schneider, 1930).

## РАЗОРВАННОСТЬ МЫШЛЕНИЯ

Разорванность мышления является, по мнению большинства исследователей, одним из наиболее типичных для шизофрении расстройств его. Есть, однако, и иная точка зрения. Так, K. Schneider (1962) считал разорванность малодифференцированным признаком и не относил ее к симптомам I ранга при шизофрении. Разорванность или крайне трудно дифференцируемые с ней расстройства мышления иногда обнаруживаются при органических поражениях головного мозга.

Для обозначения этого типа расстройств мышления пользуются также термином «бессвязность», однако понятие бессвязности применяется в отношении расстройств мышления другого генеза — говорят о бессвязности маниакальной, аментивной. Поэтому предпочтительнее использовать термин «разорванность», традиционно принятый в психиатрии со времен E. Kraepelin. В равной мере нельзя считать удачным обозначение высокой степени разорванности термином «инкогеррентность», который, как правило, определяет состояние мышления при аменции.

Разорванность относится к наиболее выраженным расстройствам мышления при шизофрении. Клинически она проявляется в неправильном, необычно-парадоксальном сочетании представлений. Отдельные понятия вне всякой логической связи нанизываются друг на друга, мысли текут вразброд. Разорванность мышления отражается в речи, поэтому говорят и о речевой разорванности. Разорванная речь лишена содержания, хотя вследствие сохранения грамматических связей между отдельными элементами фраз кажется внешне упорядоченной. Поэтому разорванность определяется как семантическая диссоциация при известной сохранности синтаксической стороны речи. Грамматический строй речи нарушается в тех случаях, когда разорванность достигает крайней степени выраженности, при этом страдает и логическое построение речи, и ее синтаксическая структура.

К. Заимов (1961) писал о возможности выделения показателя степени разорванности, определяемой количеством смысловых разрывов на 100 слов.

Сохранность синтаксической формы речи не дает, однако, оснований говорить об отсутствии грамматических расстройств вообще. Страдает фонетическая сторона речи — замена звуков, появление неправильных ударений, искажение интонаций, модуляций голоса (все это нередко воспринимается как проявление манерности). К грамматическим

нарушениям речи при разорванности надо отнести и деструкцию слов, появление неологизмов. На фоне нарастающей фрагментарности речи появляются нелепые искажения обычных слов, бессмысленные словообразования, конгломераты обломков слов: «капитаран», «будздарет», «рупталь», «трамволь». В известной мере такого рода неологизмы, чаще всего бессистемные и лишенные смыслового значения, внешне напоминают литеральные парафазии у больных с моторной и сенсорной афазией, однако существуют четкие различия, помогающие правильно квалифицировать эти речевые расстройства. Такого рода пассивные (в понимании J. Seglas, 1892) неологизмы отличаются большой нестойкостью, вариабельностью.

K. Kleist (1914, 1923, 1925, 1934, 1959) сближал расстройства речи при шизофрении с явлениями моторной и сенсорной афазии, а неологизмы — с парафазиями. Так, при кататонических состояниях K. Kleist чаще всего находил обеднение запаса слов, аграмматизм, характерный для лобной локализации поражения. При параноидной шизофрении автор наблюдал преимущественно парафатические расстройства, напоминающие литеральные парафазии, проявления височного параграмматизма, патологическое словообразование, напоминающее сенсорную афазию. Явления жаргон-афазии, наблюдающиеся при резко выраженной сенсорной афазии, он идентифицировал с шизофазией. Это, очевидно, сыграло известную роль в возникновении утверждения Ф. И. Случевского (1975) об органически-церебральном генезе шизофазии. Психоморфологические воззрения K. Kleist особенно отразились в попытке связать паралогию, которую он рассматривал как очаговый симптом, с поражением области коры большого мозга на стыке затылочной и височной долей слева.

Н. П. Татаренко (1938) собрала большой клинический материал о нарушении употребления и новообразованиях слов при шизофрении. Она описывает фонетическую и семантическую замену слов, сгущение и неправильное образование их, простое искажение. Автор указывала, что существует лишь формальное сходство этих, афазиеподобных, по ее определению, расстройств речи у больных шизофренией с парафатическими и афатическими расстройствами. М. С. Лебединский (1938) четко разграничил с помощью клинико-психологических критериев шизофренические и афатические расстройства речи.

В отличие от литеральных парафазий расстройства речи при шизофрении не зависят от ситуации речевого общения, речь больных лишена целенаправленности. При афа-

зии больной стремится заменить искаженное слово правильным, своей мимикой он обращает внимание собеседника на допускаемые им в речи ошибки и трудность, невозможность для него их исправления. Элементы афатической речи, несмотря на их дефектность, подчинены смысловой задаче, тогда как разорванная речь больного шизофренией демонстрирует преобладание формальной стороны слова, его фонетической структуры при наличии выраженной недостаточности смысловой, семантической стороны речи.

Диагностически важным является то обстоятельство, что разорванность мышления проявляется у больных даже при отсутствии собеседника, при ничем извне не вызываемой спонтанной речи (симптом монолога).

Разорванность обычно отражает остроту течения шизофренического процесса. В начале заболевания она отмечается при наличии общего психомоторного возбуждения. По мере нарастания психического дефекта разорванность также претерпевает изменения — речь становится более фрагментарной, в ней выявляются и приобретают все большее значение стереотипии.

Особенно легко разорванность выявляется в письменной речи больных. Очевидно, это объясняется тем, что письменная речь является более сложным образованием (в ее осуществлении участвует большее количество звеньев функциональной системы речи) и относительно позже приобретаемой в онтогенезе формой речевого общения. Нередко разорванность в письме сопровождается симптомами нарушения моторного компонента письма, обращают на себя внимание витиеватая манерность почерка, склонность больного к довольно стереотипным украшениям, завитушкам, какое-то особое тонирование элементов букв. Так, буква исполняется без нажима, тонкими линиями, а отдельные ее компоненты удваиваются параллельными линиями и т. п.

Разорванность не является стабильным симптомом. Степень ее выраженности у больного может меняться, и без лечения она может исчезать при спонтанной ремиссии. Еще более явной стала ее обратимость в связи с применением в психиатрической практике нейролептических средств. Курабельность разорванности под влиянием этих препаратов подтверждает мнение о том, что этот вид патологии мышления не обусловлен, как думали раньше, органически-деструктивными изменениями.

Приводим пример разорванности мышления.

«Ей-богу, убью первого озверелого бандита святого Владимира из Киевского монастыря и, ей-богу, убью озверелого бандита священника Николая из города Чебоксарского собора. Христа ради, прекратите на-

смерть отравлять меня, будущего святого Василия Ананьевича Кафтанника (имя, отчество и фамилия не принадлежат больному!) со своей будущей семьей Александр, Варвара и Екатерина и четыре из детдома как Мокеев Михаил Егорович регент русского хора наизусть на четырех голосах этих вышеуказанных озверелых святых бандитов Владимира и Николая живьем сжечь миллиард святых крестов» (далее три страницы заполнены крестиками).

Здесь помимо разорванности отмечается и стереотипное повторение отдельных выражений, оборотов, представлений.

По степени выраженности разорванность также не является однородным психопатологическим феноменом. Начальные проявления разорванности мы видим в соскальзывании мысли, проявляющемся при переходах от одного представления к другому вне естественных логических связей. При нерезкой выраженности расстройств мышления соскальзывания носят эпизодический характер и обнаруживаются на фоне формально правильных суждений. Так, больная шизофренией в письме задает целый ряд вопросов, совершенно оторванных от реальной ситуации и резонерских по своей постановке, отражающих совершенно необъяснимый переход от одного понятия к другому:

«Кто я? Кто ты? Кто они? Кто мы? Что такое счастье? Почему растет трава? Зачем нужно солнце? Где находится луна? Почему она жидкая? Я хотела сказать — вода. Спаси меня, пожалуйста, если ты знаешь, что такое вечность. Что бы еще такое спросить?

Крайняя степень разорванности обычно определяется как «словесный салат» («словесная окрошка»), речь при этом состоит из совершенно бессмысленного набора ничем не связанных слов и стереотипий. Неправомерно отождествление «словесной окрошки» с шизофазией.

Шизофазия — своеобразное проявление мыслительно-речевых расстройств при шизофрении, близкое к разорванности. Ее феноменологическое и клинико-нозологическое положение до сих пор остается дискуссионным. E. Kraepelin (1913) считал, что шизофазия — особая форма шизофрении, при которой речевая бессвязность, разорванность и совершенно непонятная речь контрастируют с упорядоченностью, известной доступностью и относительной интеллектуальной и аффективной сохранностью больных, их несколько лучшей, чем при других формах заболевания, работоспособностью. Характерны повышенная речевая активность, «речевой напор», «наплыв слов». Еще более выражен, чем при разорванности, симптом монолога, характеризующийся поистине речевой неистощимостью и совершенным отсутствием потребности в собеседнике. Нередко монолог возникает даже без предшествующей обра-

щенной к больному речи собеседника. Симптом монолога обычно рассматривается как проявление аутистической позиции больного шизофренией, утрачивающего всякую потребность в общении с окружающими. Ф. И. Случевский (1975) подчеркивает, что многоречивость больных шизофазией не зависит от степени общего психомоторного возбуждения. Описаны единичные случаи своеобразного проявления шизофазии только в письме (шизография). Так же, как и разорванность, шизофазия часто обнаруживается в письменной речи раньше, чем в устной.

М. О. Гуревич (1949), придерживаясь в основном концепции E. Kraepelin о шизофазии как о редкой, недостаточно еще изученной форме шизофрении, в то же время отмечает возможность ее развития в хронической стадии шизофрении, когда она сменяет другие синдромы, чаще кататонические. М. Ш. Вроно (1959) рассматривает шизофазию как вариант течения параноидной шизофрении, тогда как разорванность, по его мнению, является признаком кататонического расстройства мышления.

Представляется наиболее аргументированной точка зрения А. С. Кронфельда (1940), считавшего, что разорванность и шизофазию сближает наличие так называемого динамического компонента (психомоторно-кататонических динамизмов), играющего важную роль в формировании клинической картины заболевания. Синдром шизофазии А. С. Кронфельд понимал как результат кататонической активности речевой моторики при шизофреническом распаде мышления. К психомоторно-кататоническим динамизмам относятся персеверации и стереотипии, шперрунги, манерность, негативизм, итерации, автоматизмы. Однако одних психомоторно-кататонических расстройств недостаточно для возникновения синдрома шизофазии. Для этого необходимо наличие шизофренического распада мышления, включающего по А. С. Кронфельду, диссоциацию мышления, динамическое влияние шизофренического аффекта, параноидных структур.

Шизофазия редко встречается в психиатрической практике, особенно в последние годы, что можно связать с патоморфозом клинической картины заболевания вследствие широкого применения нейролептических средств. По данным Ф. И. Случевского (1975), разорванность мышления (автор пользуется термином «атактическое мышление») отмечалась у 27,5% наблюдаемых им больных, а шизофазия — только у 4%.

Явления соскальзывания и разорванности мышления обнаруживаются при клиническом обследовании больного и

в условиях патопсихологического эксперимента. Б. В. Зейгарник (1962) указывает, что выявить соскальзывание можно лишь у сравнительно сохранных больных, когда оно еще не перекрывается более грубыми расстройствами мышления. Патопсихологически соскальзывание определяется как временное снижение уровня мыслительной деятельности — верно выполняя какое-либо задание, адекватно о чем-либо рассуждая, больной внезапно сбивается с правильного хода мыслей по ложной, неадекватной ассоциации, часто по «слабому», «латентному» признаку, а затем вновь способен продолжать рассуждение последовательно, но не исправляя допущенной ошибки. При этом обычно степень трудности выполняемого задания не имеет значения (В. М. Блейхер, 1965). Следует отметить, что при исследовании мышления у больных шизофренией мы сталкиваемся с неприменимостью к ним обычно складывающейся у психиатра или психолога шкалы трудности, сложности выполняемых заданий. И это естественно, так как, создавая для себя такую шкалу, мы руководствуемся главным образом трудностью этих заданий для психически здоровых и лиц, обнаруживающих интеллектуальную недостаточность различной степени. У больных шизофренией с присущими им нарушениями избирательности объектов мыслительной деятельности (признаков предметов и явлений, мнестического запаса) эти критерии оказываются совершенно иными, их нельзя анализировать как понятные.

Обнаруживаемые при психологическом исследовании у больных шизофренией соскальзывания не связаны с усталостью, не обусловлены повышенной истощаемостью. Они не поддаются коррекции в процессе исследования. Даже после объяснения, как следовало бы выполнить задание, больной по-прежнему отстаивает свое решение, приводя резонерские, паралогические мотивировки.

Разорванность мышления рассматривается как проявление патологии его целенаправленности (А. А. Перельман, 1957; Б. В. Зейгарник, 1962). Б. В. Зейгарник видит в разорванности крайнюю степень разноплановости, заключающейся в том, что суждения больного о каком-нибудь явлении протекают в разных плоскостях, как бы в разных руслах. Помимо играющего важную роль в диагностике разорванности отсутствия понятных связей между отдельными элементами высказываний больного Б. В. Зейгарник считает значимыми такие критерии, как независимость речи больного от присутствия собеседника (уже упоминавшийся симптом монолога), отсутствие логики, невозможность обнаружить в речи больного объект мысли, незаин-

тересованность его во внимании собеседника. Наличием перечисленных моментов и объясняется то, что речь больного при разорванности перестает выполнять функцию общения и становится совершенно непонятной окружающим.

### БЕССВЯЗНОЕ МЫШЛЕНИЕ

Бессвязность (инкогеррентность) мышления выражается в потере способности образования ассоциаций. Мышление становится фрагментарным — отдельные восприятия, образы, понятия не связываются между собой. Невозможно образование даже наиболее простых, механических ассоциаций по сходству и смежности во времени и пространстве. Грубо нарушена целенаправленность мышления. Больной утрачивает мыслительную задачу, его мышление не отражает окружающую действительность.

Бессвязность мышления приводит к грубым нарушениям восприятия. Новые впечатления не ассоциируются с прежними. В связи с этим больной не узнает знакомые лица, известную уже ему обстановку. Он не осмысливает происходящее вокруг, полностью дезориентирован во времени, в пространстве и при значительной выраженности аментивно-нарушенного сознания — в собственной личности.

Лицо больного выражает растерянность, недоумение. Расстройства мышления проявляются в случайном, хаотическом возникновении образов и представлений, не подвергающихся целенаправленной интеллектуальной переработке. В связи с этим возникают аморфные, нестойкие, несистематизированные обманы восприятия и бредовые переживания.

Бессвязность мышления находит отражение в речи больных, состоящей из отдельных обрывков воспоминаний прошлого, между которыми невозможно установить какую-либо связь. Характерен случайный, хаотический набор слов, не связанных ни в смысловом, ни в грамматическом отношении. Фразы построены неправильно, речь больных состоит главным образом из фрагментов предложений.

Как отметил C. Wernicke (1906), больные с бессвязным мышлением могут выполнять отдельные несложные приказания (протянуть руку, показать язык, назвать себя), однако не могут определить время по часам; правильно перечисляя монеты, не могут назвать сумму.

Характерна резкая истощаемость психических процессов, правильно начатое действие не доводится до конца. Инкогеррентность может проявляться не только в мышлении и речи, но и в рассогласовании двигательных актов и

относительно сложных навыков с выраженными расстройствами идеаторного и моторного праксиса.

Бессвязность мышления наблюдается при острых экзогенных психозах. Относительно более легкая ее степень бывает при углублении астении и усилении характерной для нее непоследовательности суждений. При неблагоприятном течении заболевания бессвязность мышления усугубляется по мере перехода от астении к аментивному состоянию. Однако аменция может возникнуть и остро, чаще всего это наблюдается при экзогенной вредности большой интенсивности, в таких случаях астеническая стадия часто не замечается в силу ее кратковременности и бурного нарастания спутанности. В. П. Осипов (1923), учитывая роль астении в развитии аменции и, соответственно, аментивной спутанности, считал правильным определение этого типа расстройства мышления на всех его этапах как астенической, адинамической ассоциативной атаксии. Термином «астеническая спутанность» пользуется и Ф. И. Случевский (1975), видя сущность этого расстройства в утрате возможности синтеза, охвата ситуации с беспорядочными нарушениями всех сторон и уровней психической деятельности.

Обратное развитие аменции — через астенический симптомокомплекс, без появления признаков органического психосиндрома — рассматривается как признак благоприятного течения экзогенного психоза.

Приводим пример инкогеррентного мышления (запись беседы с больным).

— Как вы себя чувствуете?
— Где Петя... я пошел и спал. А что хотят? И вчера было... все есть...
— Где вы находитесь?
— Находитесь... все тут. Свет потушите. Где жена? Я пошел... Ну и как? Очки потерял. Жена вчера пришел опять ехать. Пошли отсюда... Все хорошо.
— Назовите сегодняшнее число.
— Число... всегда зима (беседа происходит в жаркий летний день).
— А год сейчас какой?
— Год 1924-й (называет год своего рождения). Сеня был... Шумелгорел пожар московский... Ну и ладно было так... Где галстук?...»

Бессвязность мышления здесь проявляется в грубых нарушениях монолога и диалога. Речь больного утрачивает какую-либо связь с реальной ситуацией. Отдельные ее фрагменты совершенно неадекватны вопросам, задаваемым врачом, между ними часто нельзя уловить даже отдаленную связь.

## ИНЕРТНОЕ МЫШЛЕНИЕ

Понятием «инертное мышление» можно определить группу синдромов расстройств мышления, основной признак которых — недостаточная подвижность психических процессов. К нему относятся вязкое мышление, персевераторное мышление и мышление со стереотипиями. Элементы инертности психической деятельности наблюдаются и при депрессивных состояниях, однако в этих случаях инертность мыслительных процессов является второстепенным фактором, так как ведущую роль играют замедление мышления и стойкий депрессивный аффект, характеризующийся затуханием побудительных мотивов уже начатого действия.

Б. В. Зейгарник (1976) называет инертным мышлением мыслительную деятельность больных эпилепсией. Нам этот термин представляется более широким — инертностью протекания психических процессов можно объяснить такие психопатологические явления, как ригидность, персеверации и стереотипии, которые применительно к поведенческим актам объединяются понятием «фиксированные формы поведения». Г. В. Залевский (1976) под фиксированными формами поведения понимает акты поведения, упорно и непроизвольно повторяющиеся или продолжающиеся и в ситуациях, которые объективно требуют их прекращения или изменения. Применительно к патологии мышления нам представляется более целесообразным говорить о фиксированных формах мыслительной деятельности. Проявления инертного мышления наблюдаются при заболеваниях различного генеза, главным образом при шизофрении, в рамках грубой органической патоголии головного мозга. Поэтому мы не можем говорить о их каузально-этиологическом родстве, речь идет о сходных патогенетических механизмах, которые могут быть обусловлены и функциональными и органически-деструктивными изменениями.

**Вязкое мышление** наблюдается при эпилептическом слабоумии. Оно характеризуется обстоятельностью, склонностью к детализации, неумением отделить основное от второстепенного, тугоподвижностью, «топтанием» на месте, невозможностью выйти из круга определенных представлений и переключиться на что-то другое. Вязкое мышление больных эпилепсией может быть охарактеризовано в первую очередь как ригидное, недостаточно лабильное.

Застревая на мелочах, подробностях, больной эпилепсией, однако, никогда не теряет из виду цели своего рассказа. Факты, сообщаемые больным, связываются со слу-

чайными обстоятельствами, но в пределах заданной темы. Больной старательно описывает частности, перечисляет их так, что его трудно перебить. Ему тяжело связать подробности с общим содержанием. Эта склонность к застреванию, «прилипание» к одному и тому же кругу представлений, излишняя детализация, неумение выделить главное характеризуют мышление при эпилепсии. Хотя больной и уклоняется в своих рассуждениях от прямого, ведущего к цели пути, но самой этой цели из внимания не упускает. Рассказывая о чем-либо, он то топчется на одном месте, то увлекается деталями, поучениями, рассуждениями, объяснениями, но остается в круге тех представлений, какие обозначены начальным намерением повествования. Тема рассказа не меняется. Темп и характер речи больного эпилепсией крайне трудно корригировать.

Я. В. Бернштейн (1936) указывал, что тугоподвижность, инертность мышления при эпилепсии, являясь первичной, всегда входит в сложный симптомокомплекс характерных черт основного поражения, отражается в каждой черте этого поражения и все его черты отражаются в ней. И действительно, тугоподвижность свойственна всей психической жизни больного эпилепсией, она проявляется в его поведении, аффективности, в особенностях его мышления. В то же время ригидность, которая может наблюдаться и при других заболеваниях, в клинике эпилепсии специфически окрашивается в силу ее неразрывной связи с другой присущей эпилептическому слабоумию симптоматикой.

Для речи больного с вязким мышлением характерны олигофазия, повторения, паузы, уменьшительные и ласкательные слова. Паузы в речи больные заполняют такими словами, как «понимаете», «так сказать», «значит» и т. п. Уже в обычной беседе у больных с вязким мышлением обнаруживается склонность к чрезмерной обстоятельности, детализации. Еще больше это выявляется при описании ими рисунка или пересказе текста. Нередко, крайне обстоятельно описав рисунок, перечислив изображенные на нем даже самые незначительные детали, больной все же не может осмыслить его, уловить его содержание. Эта слабость суждений соответствует степени выраженности эпилептического слабоумия.

Приводим типичный пример вязкого мышления — больной обращается к собеседнику:

«Не что-нибудь, а действительно — нельзя ли у вас папиросочку попросить? Вчера мамочка приходила — она ко мне через день приходит — принесла мне папиросочки. Говорит: «Возьми, Минечка, я тебе папиросочки принесла». Хорошие папиросочки — я такие люблю. Я так

обрадовался, что мамочка папиросочки принесла, и как раз мои любименькие. И няня говорит: «У тебя теперь, Минечка, есть что курить, маменька папиросочки принесла». А вот ночью, не что-нибудь, а действительно, когда я спал, выкурил этот больной мои папиросочки. Не дадите ли вы мне не что-нибудь, а действительно, папиросочку, а завтра мамочка принесет еще много папиросочек, и я вам отдам».

Вязкое мышление при эпилепсии характеризуется также выраженными эгоцентрическими тенденциями. Это отчетливо видно в приведенном выше примере. При выраженном эпилептическом слабоумии ответы больных однообразны, носят характер штампов — на все слова-раздражители в ассоциативном эксперименте больной может отвечать 2—3 словами («хороший» или «плохой», «знаю» или «не знаю»). Нередко словесные реакции отражают лишь отношение больного к предметам, обозначенным словами-раздражителями. При предложении сочинить рассказ по 3 заданным словам «дом, лампа, огонь» больной написал:

«Мы получили новую квартиру, переехали в пятиэтажный дом. Жене комната не понравилась, так как не было электрической лампочки, и мне пришлось бежать вечером в магазин покупать лампочку. Яркий свет озарил нашу новую комнату. Я пошел на кухню поставить чай. Когда засверкал яркий огонек на газовой плите, я поставил чайник и вернулся к себе в комнату».

Такого рода включение себя в ситуацию рассматривается как признак преобладания конкретных представлений в мышлении больных эпилепсией, недостаточности в осмыслении условного характера задания, как проявление эгоцентрических тенденций (И. Я. Завилянский, Р. Е. Таращанская, 1959). Внешние отвлекающие моменты мало влияют на течение мыслительных процессов — излагая свои мысли, больной не обращает внимания на вопросы, которыми перебивает его речь собеседник, даже если это должно облегчить стоящую перед ним задачу.

Аналогичное включение себя в ситуацию наблюдается и в пиктограммах больных эпилепсией, которые всегда носят сугубо конкретно-ситуационный характер и отражают личный опыт и систему оценок, присущие обследуемому.

Инертность модуса деятельности больных эпилепсией особенно четко обнаруживается при выполнении заданий по методикам переключения (сложение и вычитание с поочередно меняющимся одним из слагаемых или вычитаемым, корректурная просьба с переключением).

**Персевераторное мышление.** Под персеверацией в мышлении понимают склонность к застреванию в сознании больного каких-либо мыслей, представлений, образов, слов или фраз, вне зависимости от изменения ситуации и нару-

шения цели деятельности. Г. В. Залевский (1976) пишет об ослаблении при персеверации представления цели деятельности. Персеверация проявляется в речи больного.

Персеверации наиболее часто наблюдаются в рамках грубой органической патологии головного мозга — при церебральном атеросклерозе (главным образом, при значительной его выраженности или при наличии локальной симптоматики), старческом слабоумии, болезни Альцгеймера, болезни Пика. Особенно отчетливо они обнаруживаются при локализации поражения в лобной доле. В этих случаях персеверации являются частым структурным компонентом моторной афазии. Так, страдающий моторной афазией больной по просьбе врача повторяет за ним слово «да», после этого врач безуспешно просит его повторить за ним слово «нет», но больной упорно говорит «да». Лишь после длительного перерыва больной смог повторить за врачом «нет». В таких случаях персеверациям в речи часто сопутствуют и двигательные персеверации. Далеко не всегда больной правильно оценивает наличие у себя такого рода проявлений.

Персеверации обнаруживаются и при амнестической афазии. Больной называет показываемый ему предмет, а затем и все другие предметы называет теми же словами. Например, увидев чайник, больной говорит: «Это — пить... кипятят, а потом пьют». Затем ему показывают наперсток и он говорит: «Ну, чайник... шить им надо. У дочки есть такая штука».

Больные не замечают персеверации при одновременном поражении речевоспринимающего анализатора, например, при сенсорно-моторной афазии.

В рамках афатического синдрома персеверации как бы структурный компонент афазии и долго сохраняются даже после исчезновения основных афатических проявлений. Они наблюдаются и при неочаговых органических поражениях головного мозга — при выраженном, но безынсультно протекающем церебральном атеросклерозе, при олигофрениях.

Существуют многочисленные наблюдения персевераций в мышлении и речи при шизофрении. По H. Flegel (1965), они охватывают широкий круг речевых явлений — от отдельных звуков до слов, отрывков фраз и целых речевых оборотов. E. Kraepelin (1927) связывал появление персевераций при шизофрении с обеднением представлений и тенденцией заполнять эти пробелы мышления за счет предшествующих представлений. H. Flegel (1965), находясь на тех же позициях, в генезе персевераций придает большое

значение усиливающейся автоматизации мыслительно-речевой деятельности.

Персеверации наблюдаются и при резком утомлении, а также в состоянии алкогольного опьянения. В таких случаях, однако, они носят эпизодический, кратковременный характер.

**Стереотипии в мышлении.** Под стереотипиями понимают склонность к повторению одних и тех же актов психической деятельности. Иногда стереотипно повторяются отдельные слова, в других случаях речь идет о мышлении стереотипами. Различна и степень автоматизации в процессе стереотипии. Так, вербигерация (проявление стереотипий в речи больных шизофренией) характеризуется совершенно бессмысленным, автоматическим, непроизвольным повторением одних и тех же слов или фраз. Настолько же автоматизированными представляются стереотипии двигательные, галлюцинаторные. Последние нередко осуществляются при недостаточно ясном сознании, например при острых интоксикациях. Несколько более произвольны стереотипии мыслей, однако и в этих случаях, очевидно, большую роль играют явления психического автоматизма.

Стереотипии следует отличать от персевераций. Персеверации, по М. С. Лебединскому и В. Н. Мясищеву (1966), характеризуются тем, что уже законченное действие целиком или в каких-то своих элементах проникает в последующее, направленное на решение новой задачи, хотя для ее выполнения персевераторные компоненты деятельности, начавшейся в рамках выполнения предшествующей задачи, чужды и непригодны. При стереотипиях же деятельность больного (мыслительная, речевая, двигательная) утрачивает всякий смысл, вообще не связана с решением какой-либо задачи. Мы не можем уловить связи стереотипных оборотов в мышлении или речи с какой-либо предшествовавшей деятельностью, они также чужды и прежним мыслительным заданиям.

Стереотипии проявляются длительно и не изменяются под влиянием специально создаваемого психиатром в общении с больным переключения модуса его деятельности. Персеверации зависят от степени трудности решения новой задачи, легче выявляются в деятельности, сходной с прошлыми действиями. Эти признаки не обнаруживаются при стереотипиях. В отличие от персевераций больной не пытается противодействовать стереотипиям.

E. Kraepelin (1918), который видел в стереотипиях склонность длительно твердить одни и те же представления, подчеркивал, что при них в отличие от персевераций

содержание этих представлений не зависит от предшествующих.

Приводим пример стереотипий в мышлении больного шизофренией.

«На меня напали 8 лет назад иностранные разведчики, разрезали мне живот и в животе зашили радиоаппараты. И где я ни хожу, я слышу голоса по радио в голове из радиоаппаратов, что зашиты у меня в животе, слышу, как по радио мне внушают на душу различные чувства. Шов после разреза живота, когда в него зашили радиоаппараты, загладили и радиоаппаратами так зачувствовали, что шва не стало видно». Далее на нескольких страницах подробно излагаются болезненные переживания больного, описываются его псевдогаллюцинаторные переживания. Больной очень четко излагает наблюдающиеся у него явления синдрома Капгра (те же иностранные разведчики заменили в его селе ближайших родственников — 12 человек — похожими на них людьми). Через 8 страниц в этом же письме больной пишет: «Моему родному дяде иностранные разведчики разрезали живот и зашили в него затем радиоаппараты и этими радиоаппаратами так рассердили его, что он ударил жену, и жена умерла. Прокурор не знал, что у дяди в животе зашиты радиоаппараты и что его специально злили, и дядю в г. Макеевке судили. Этого хотели иностранные разведчики, чтобы моего дядю осудили и поместили в тюрьму».

Этот мотив (иностранные разведчики, зашивающие в живот различным людям радиоаппаратуру) стереотипно повторяется и в дальнейшем, во всей письменной и устной речи больного применительно к самым разным лицам. Мы видим здесь отмеченную E. Kraepelin (1910) у больных шизофренией склонность постоянно возвращаться к одним и тем же мыслям и представлениям, которую автор определял как стереотипии в мышлении.

Стереотипии наблюдаются не только при шизофрении. Они часто обнаруживаются в клинике органических психозов. Примером стереотипий органического генеза является описанный W. Mayer-Gross (1931) симптом граммофонной пластинки (симптом курантов). Он относится к характерным для болезни Пика стоячими оборотам и заключается в стереотипном и безостановочном повторении с неизменными интонациями через определенные интервалы времени одного и того же рассказа или нескольких фраз. Соответственно течению заболевания стоячие обороты при болезни Пика претерпевают обусловленные нарастанием слабоумия и распада речи изменения — все больше упрощаются, редуцируются и в конечном итоге сводятся к стереотипно повторяемой фразе или нескольким словам.

Со временем стоячие обороты становятся все более бессмысленными, иногда слова в них настолько парафатически искажаются, что теряют даже отдаленное сходство со словом-прототипом.

## АУТИСТИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

Понятие «аутизм» в психиатрию было введено E. Bleuler (1911). Под аутизмом он подразумевал своеобразную личностную установку, с которой связаны перестройка всей психической деятельности, глубокие изменения мышления и аффективно-волевой сферы. Мир больного, обнаруживающего явления аутизма, построен вопреки законам логики, он, по мнению E. Bleuler, управляется аффективными потребностями. Аутистическое мышление автор противопоставлял реальному. Оно питается не реальными основаниями объективной действительности, а устремлениями и пожеланиями, нередко идущими вразрез с ней. Больной испытывает чувство отстраненности от внешнего мира, который он перестает понимать, в мышлении игнорирует закономерности реального мира. Этим объясняются термины, которыми E. Bleuler также пользовался для обозначения аутистического мышления: «недисциплинированное», «дереистическое».

Уже E. Bleuler видел неоднородность феномена аутистического мышления. В дальнейшем E. Minkowski (1927) различал аутизм «богатый», при котором сохраняется известное богатство психических процессов, и «бедный», характеризующийся аффективной опустошенностью. Применительно к шизофрении именно «бедный» аутизм рассматривается как истинный. Аутистическое мышление, в котором, по E. Minkowski, реализуются разнообразные установки (общее для них — изменение позиции больного к окружающему миру и своему «я»), может характеризоваться разными проявлениями. Тут и тенденция к пассивной изоляции, но возможны и безусловно активные тенденции, правда, своеобразно застывшие и однообразные. Отношение больного к внешнему миру определяется такими аутистическими установками, как мечтательность, схематичность восприятия внешнего мира, рационализирование и т. д.

Анализируя взгляды .на аутизм E. Minkowksi, А. С. Кронфельд (1936) подчеркнул, что разнообразие аутистических проявлений свидетельствует о том, что психологическое единство понятия «аутизм» мнимое и в связи с этим нет оснований рассматривать его как основное расстройство при шизофрении, о чем писал E. Bleuler.

Аутизм не является специфически шизофреническим симптомом. Так, E. Bleuler описывал аутизм и при грезах у истерических психопатов. Он находил проявления аутизма и в поэзии, мифологии, вообще в искусстве. У здоровых

людей аутистическое мышление бывает возможно в известные периоды жизни, когда логическое отступает на задний план, ослабевает. Такое наблюдается у фантазирующих детей в силу отсутствия у них жизненного опыта, необходимого для овладения логическими формами мышления. Это бывает и под влиянием аффекта, когда чувства получают перевес над рассудком, при попытках решения вопросов, недоступных нашему познанию, и, наконец, там, где ассоциации ослаблены, например в сновидениях здоровых людей. E. Bleuler (1920) указывал, что «в состоянии сна с его полным отделением от внешнего мира аутизм вовсе не знает пределов, а при шизофрении он нескладно перемешан с верными реальными представлениями».

А. С. Кронфельд писал о том, что аутизм у человека не бывает в чистом виде. Речь идет обычно о своеобразной пропорции, в которой одновременно присутствуют аутизм (шизотимия) и синтония. Под синтонией понимают контактность, гармоничность в отношении к окружающему и в самооценке, реализм. Сплав аутизма и синтонии, по представлениям А. С. Кронфельда, не является чем-то застывшим, преобладание той или другой тенденции определяется состоянием человека, зависит от его жизненных переживаний. Это положение разрабатывает M. Jarosz (1978), выдвинувший положение о синтонически-аутистической пропорции. Именно наличием такой пропорции автор объясняет наблюдающиеся у больных шизофренией синтонические реакции, которые подчас кажутся еле заметными.

Различают эндогенный, процессуальный и реактивный аутизм. Последний наблюдается не только в клинике психогенных заболеваний. Он может наблюдаться и при шизофрении, способствуя углублению процессуального аутизма (А. Н. Залманзон, 1964).

О. В. Кербиков (1955), говоря о присущих больным шизофренией отрыве от окружающей среды, прогрессирующей потере заинтересованности в событиях окружающей жизни, нарастании безынициативности, необщительности, недоступности, различает два варианта аутизма. Это либо отсутствие всякого контакта и интереса к окружающему, отсутствие стимулов к деятельности, либо крайняя неадекватность поведения больного окружающей обстановке.

В качестве примера первого варианта аутизма приведем самоописание больного (E. Minkowski, 1927).

«Все неподвижно вокруг меня, вещи возникают изолированно, каждая сама по себе, не вызывая при этом никаких чувств. Вещи известные, которые должны были вызвать воспоминания, будить какую-то неизмеримость мыслей, создавать образы и картины, остаются

одинокими. Они скорее понимаются, чем ощущаются. Это напоминает пантомиму, пантомиму, которая разыгрывается передо мной, но я не вхожу в нее, я стою вне ее. При мне остались мои суждения, но инстинкт жизни покинул меня. Я потерял контакт со всеми видами вещей. Познание ценности, трудности вещей исчезло. Между мной и ими нет никакого движения, я не могу им больше отдаваться. Какая-то абсолютная постоянность вокруг меня».

Пример второго варианта шизофренического аутизма — наблюдаемая нами больная, которая, совершенно игнорируя реальную обстановку, утверждает, что один из врачей собирается на ней жениться, или, когда ей говорят, что он женат, она заявляет, что он обещал ее «взять в любовницы». Каждый раз она называет точный срок, который ей назначил этот врач с тем, чтобы она подготовилась к выписке, просит лечащего врача записать эту дату на календаре, чтобы не забыть получить на складе ее личные вещи. Приходит назначенный ею день, и она намечает новый срок выписки. В этом примере речь идет об аутизме бредовом, однако наличие бреда не противоречит квалификации противоречащего действительности поведения больного как аутистического.

С. М. Корсунский (1934) отмечает, что аутистическое мышление характеризуется аффективным сопротивлением, резистентностью по отношению к чужому вторжению. Таким образом, малая доступность больных шизофренией может в ряде случаев рассматриваться как проявление аутизма. Е. Н. Каменева (1970) связывает с аутизмом такие шизофренические симптомы расстройств мышления и речи, как мутизм и в известной мере бредообразование.

А. А. Перельман (1944) сближает аутистическое мышление при шизофрении с нарушением образования понятий, в первую очередь с характерным для шизофрении нарушением их конкретизации. В этом отношении типичен для речи и мышления больных шизофренией симптом патологического полисемантизма, характеризующийся сменой значения слова, множественным значением для больного слов (М. С. Лебединский, 1938). При этом происходит не соскальзывание от одного значения слова к другому при потере первого, а сосуществование разных значений слова.

Патологический полисемантизм следует отличать от полисемантизма, наблюдающегося у здоровых людей. Последний также характеризуется многозначностью слова, наличием у одного слова нескольких лексических значений, из которых одно играет роль основного, а другие — вторичного. Такой полисемантизм, или, как еще говорят, полисемия, является выражением яркости и выразительности, богатства и гибкости языка.

Употребление слова в определенном значении при полисемантизме у здоровых соответствует общему контексту речи. Патологический полисемантизм приводит к нарушениям коммуникативной функции речи, употребление слова не соответствует речевой задаче, и для понимания его механизма приходится обращаться к обнаружению чаще всего формальных и неадекватных ассоциаций. Например, больной шизофренией в ассоциативном эксперименте реагирует на слово-раздражитель «мужество» речевой реакцией «холостяк», мотивируя это следующим образом: «Я имею в виду не мужество как свойство характера, а как состояние мужчины, противоположное холостому». В некоторых случаях в основе полисемантического, искаженного употребления слова лежит вычленение отдельных его частей. Например, больной шизофренией, находящийся на лечении в соматическом отделении больницы, говорит о других больных этого отделения: «Все они соматические больные — сомати-ческие — дети одной матери». Он же обращается во время обеда к соседям по палате: «Собаки». В ответ на замечание больной возражает: «Я имею в виду сейчас не собак как животных, а людей, питающихся из одного бака — со-баки».

Как писал М. С. Лебединский (1938), формальная сторона слова, фонетическая его структура, корень его в речи больного шизофренией приобретают большое значение. В патологическом полисемантизме подлинное или суженное значение слова сосуществует с другим значением, основанным на формальной структуре слова или его формально-речевых связях. Речь и речевое мышление при шизофрении страдают от утраты словами присущего им смысла, и эта десемантизация поражает всю личность человека. По нашему мнению, такая десемантизация может рассматриваться как одно из проявлений аутизма — формальная сторона слова преобладает над его сущностью, значение речевого общения отходит на второй план и уступает место своеобразной словесной игре, нивелирующей коммуникативную функцию речи.

В известной мере снижением уровня смысловой определенности слова можно объяснить нередко наблюдающиеся у больных шизофренией случаи неадекватного и «странного» употребления слова (J. B. Wiener, 1966).

В рамках аутистического мышления могут рассматриваться и характерные для шизофрении случаи выраженной патологии речи, проявляющиеся в образовании новых слов. Условно можно говорить о неологическом мышлении как варианте аутистического мышления. Словообразование

при шизофрении представляет собой шкалу различной степени речевых расстройств — от отдельных неологизмов до создания нового языка,— находящихся в тесной связи с шизофреническими расстройствами мышления.

Неологизмы не являются однозначным психопатологическим симптомом. Описывая разорванность мышления и речи, мы уже отмечали наличие так называемых пассивных неологизмов, носящих характер бессмысленных звукосочетаний и конгломератов обломков слов. К таким же неологизмам близки и искажения слов при речевой стереотипии — вербигерации, когда в слове заменяется один или несколько звуков. Эти виды неологизмов — проявления автоматизмов в речемыслительной деятельности отличаются тем, что не несут никакой смысловой нагрузки, употребляются в речи без аффективной окраски.

J. Seglas (1892) от пассивных, несистематизированных отличал активные неологизмы, являющиеся результатом мыслительной переработки и всегда что-то обозначающие. К таким активным неологизмам применимо определение, данное Th. Spoerri (1973), согласно которому неологизмы — это конгломераты звуков, которые не происходят из общей обиходной речи, а являются индивидуально созданными образованиями, выполняющими лично-семантическую, смысловую или звуковую функцию.

Такого рода активные неологизмы проходят в процессе течения болезни известное развитие. Начальным их проявлением можно считать неологизмы, возникающие по механизму сгущения (агглютинации). При этом наблюдается обычно слияние 2 или более совершенно не имеющих между собой ничего общего слов в одно целое. Это не бессмысленное объединение слов или их частей, так как в основе агглютинации почти всегда лежит сочетание этих понятий в единой смысловой ситуации, хотя в дальнейшем новообразованное слово может использоваться больным по совершенно субъективным признакам в других ситуациях. Пример словесной агглютинации — больной, увидев на рисунке человека, которому корова лижет пятки, говорит: «Ему челокотно» (от слов «человек» и «щекотно»). Е. А. Попов (1959) это явление так же, как и замену слов в рамках символического мышления, рассматривал как результат нарушения дифференцировки комплексных раздражителей.

Сгущение понятий при шизофрении по своим клиническим проявлениям, результатам сходно с наблюдающимся при органической патологии мозга симптомом контаминации, при котором также происходит сплав 2 слов в одно. Например, больной с синдромом амнестической афазии вы-

ражение «золотая голова» читает как «золовая». Такая органическая контаминация чаще всего — проявление персеверации, которая обнаруживается во всех видах речевой деятельности. Шизофренические сгущения понятий отличаются своей лабильностью, легко возникают новые проявления их, прежние не повторяются.

Сгущение понятий — лишь один из видов образования неологизмов при шизофрении. К их возникновению приводит и подмена понятий в плане символического мышления. W. Jahrreiss (1928) писал о необычных и причудливых словах, избираемых больным для обозначения своих болезненных переживаний.

Увеличение удельного веса неологизмов в произвольной речи больного ведет к образованию нового языка. В соответствии с современной литературой М. С. Роговин (1975) пишет о двух этапах образования нового языка. Первый — неология, когда неологизмы умножаются в числе и систематизируются. Второй — неоглоссия, которая характеризуется созданием совершенно нового «приватного» языка. В случае, описанном J. Stuchlik (1959), имело место образование одним больным нескольких языков. Описывая свое наблюдение, автор подчеркивает присущие больному аутистически-параноидные тенденции и шизофреническую инадекватность.

Мы наблюдали больного параноидной относительно доброкачественно протекающей шизофренией, создавшего язык, который он обозначал как «алай». Новый язык состоял из слов, не включающих в себя элементов родного для больного русского языка, в какой-то мере удавалось найти внешнее сходство со словами татарского языка (некоторое время в детстве больной жил в Татарии), отдельные элементы его напоминали немецкий язык. Так, в частности, больной пользовался немецкими артиклями, но не обязательно приурочивал их к каким-либо словам, играющим роль существительных.

Другой больной оперировал языком, которому он не дал названия, состоявшим из совершенно необычных, причудливых слов («тены», «сен», «нейра»). Наблюдение за этим больным в динамике показало смысловую изменчивость новообразованных слов.

Представляют интерес особенности сосуществования речи на неоглоссическом («приватном») и родном языке. Так, в нашем первом наблюдении неоглоссическая речь периодически полностью на несколько часов или на весь день исключала употребление русского языка. Судя по психическому состоянию больного в эти периоды и анали-

зируя результаты последующих с ним бесед (насколько это позволяла аутистически-негативистическая позиция больного), можно было предположить, что неоглоссические эпизоды в какой-то мере были связаны с его параноидными переживаниями. Во втором нашем наблюдении неоглоссическая речь носила характер вкраплений в обычную, однако их продолжительность (до получаса) и известная «чистота» (во время этих эпизодов из речи больного совершенно исчезали слова родного языка) не позволяют рассматривать его как проявление лишь отдельных неологизмов. Очевидно, в этом случае можно было говорить о стадии неологии (увеличение числа неологизмов и их систематизация).

Неоглоссию как симптом шизофренической патологии мышления и речи надо отличать от глоссолалии, наблюдающейся при истерической экзальтации, экстазе, в картине функциональных сумеречных расстройств сознания по типу его сужения. Глоссолалия всегда возникает остро у преморбидно расположенных личностей с истерическими чертами характера или при наличии психогенной индукции в предрасполагающей обстановке, например, при радениях у представителей некоторых сектантских вероучений. При глоссолалии отсутствует какая-либо тенденция к систематизации новой речи. Глоссолалическая речь всегда ярко эмоционально окрашена и сопровождается общим психомоторным возбуждением.

Своеобразным проявлением аутизма является выделенный Л. Б. Дубницким (1977) один из вариантов синдрома метафизической интоксикации. Явление метафизической интоксикации, описанное Th. Zihen (1924), характеризуется чрезмерной, оторванной от реальной действительности абстрактной интеллектуальной деятельностью, преобладающей в психической жизни больного, и наличием гипертрофированного, одностороннего интереса к проблемам познавательного характера. Синдром метафизической интоксикации наблюдается чаще всего при шизофрении юношеского возраста и реже — при шизоидной психопатии. Л. Б. Дубницкий выделяет аутистический вариант синдрома метафизической интоксикации — преобладание сверхценных идей аутистического характера. Доминируют собственно идеаторные разработки чрезмерно абстрактного содержания, совершенно не учитывающие реальные требования обстановки. Так, студент-филолог начинает запоем читать литературу по астрономии, ядерной физике, стремясь постичь судьбы человечества, Земли, космоса. При этом отсутствует стремление к какой-либо направленной

вовне деятельности, все эти глобальные проблемы больной изучает лишь в плане собственных интересов. Л. Б. Дубницкий определяет патологию мышления при этом варианте синдрома метафизической интоксикации как пассивные сверхценные идеи. Больной стремится получить удовлетворение от самого процесса занятий. Как правило, при этом отмечаются выраженные резонерские тенденции. Интеллектуальная деятельность носит монотематический характер. Постепенно нарастают обеднение интеллектуальных интересов, потускнение эмоциональности, социальная дезадаптация. Аутистический вариант является одним из наиболее неблагоприятных проявлений синдрома метафизической интоксикации и чаще всего наблюдается при вялотекущей шизофрении.

В рамках аутистического (речь идет о «бедном» аутизме) может рассматриваться и тип мышления, носящий название то банального (Э. А. Евлахова, 1936; А. А. Перельман, 1957), то формального (И. С. Сумбаев, 1948; Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков, И. Д. Шевчук, 1977). Это мышление, бедное по содержанию. Рассуждения больных построены формально правильно, с сохранением грамматической структуры речи и оторваны от реальной действительности, высказывания больного шаблонны, банальны. Такого рода мышление наблюдается обычно при выраженном психическом дефекте и отражает снижение возможности абстрагирования, затруднение понимания переносного смысла слов и выражений. Формальное мышление соответствует выраженному снижению мотивационного уровня психической деятельности больных шизофренией.

Примеры формального мышления.

В ответ на предложение врача лечь на кушетку для осмотра больной говорит: «А почему бы вам, доктор, не прилечь?»

Беседуя с другим больным шизофренией, врач узнает у него о имевших место в 1978 г. слуховых галлюцинациях и спрашивает: «А сейчас?» В ответ больной говорит: «А сейчас 1980 год».

## РЕЗОНЕРСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

Резонерство — тип мышления, характеризующийся склонностью к пустым, бесплодным, основанным на поверхностных, формальных аналогиях рассуждениям. Оно проявляется в неадекватном реальной ситуации мудрствовании, многословности и банальности суждений. При этом цель мыслительной задачи отодвигается на задний план, а на передний выдвигается стремление больного к «рассуждательству».

Психологическая структура резонерского мышления раскрыта Т. И. Тепеницыной (1965, 1968, 1979). Автор обнаружила, что резонерство не связано с каким-либо определенным видом ошибок в осуществлении собственно мыслительных операций. Оно обусловлено особенностями личностно-мотивационной сферы больных. Этот вариант личностной позиции больного определяется как чрезмерная потребность в «самовыражении» и «самоутверждении». Этим объясняются такие типичные черты резонерского мышления, как утрированная претенциозно-оценочная позиция больного, аффективная неадекватность выбора предмета обсуждения, несоответствие последнего способам доказательств и рассуждений, тенденция к «сверхобобщениям» по пустячному поводу, недостаточная самокритичность, своеобразная манера речи (витиеватость, склонность к многозначительным интонациям, употребление в избытке зачастую совершенно не подходящих к предмету обсуждения понятий, многоречивость).

Резонерство в мышлении наблюдается не только при психических заболеваниях, но и у здоровых людей. Отличие резонерства у психически больных Т. И. Тепеницына (1979) видит в степени искажения мотивационного плана мыслительной деятельности и в аффективной неадекватности мотивации, которые при психических заболеваниях еще отягощаются присоединением грубых расстройств мыслительной деятельности.

Резонерское мышление наблюдается при шизофрении, эпилепсии, олигофрениях и ряде органических поражений головного мозга. Об отличии эпилептического резонерства от шизофренического речь будет идти в соответствующем разделе книги. Однако и при шизофрении возможны различные варианты резонерского мышления. Э. А. Евлахова (1936) различала у больных шизофренией вычурный, манерно-резонерский и педантичный типы резонерства. Первый характеризуется преобладанием аутистической позиции и своеобразной личностной пропорцией — тонкость, гиперестетичность, наблюдательность при наличии эмоционального уплощения. Манерно-резонерское мышление характеризуется преобладанием «рассуждательства», переоценкой формальной стороны предмета обсуждения, малой содержательностью рассуждений, банальностью, трафаретностью, склонностью к стереотипиям. Педантичное резонерство отличается достаточной контактностью и большей живостью интеллекта, склонностью к шуткам и плоскому остроумию при непонимании юмора, иронии, при утере чувства такта, чрезмерной патетичностью, с которой про-

износятся достаточно банальные суждения. Выделенные типы шизофренического резонерства Э. А. Евлахова не соотносила с особенностями течения болезни.

Т. И. Тепеницына (1979) отмечает, что при выраженном дефектном состоянии шизофреническое резонерство меняется — на первый план выступает не столько искажение, сколько обеднение и уплощение эмоциональной сферы, резонерские рассуждения приобретают характер штампов-автоматизмов, утративших смысловую содержательную сторону. Эти наблюдения совпадают и с нашими (В. М. Блейхер, 1980) — резонерство при небольшой давности заболевания отличается сравнительно большей информативной насыщенностью и в известной мере сближается с синдромом философической (метафизической) интоксикации, описанной Th. Zihen (1924), тогда как при наличии выраженного психического дефекта оно носит более выхолощенный в смысловом отношении характер.

Резонерство выявляется при клиническом исследовании и особенно в патопсихологическом эксперименте. Количество резонерских суждений возрастает при такой направленности беседы с больным, когда акцентируется, усиливается его личностно-оценочная позиция. Так, при выяснении понимания пословиц и поговорок наряду с обычной инструкцией (Как вы понимаете смысл пословицы?) вопрос задается и в несколько иной форме (Как вы относитесь к этой пословице?). Часто одного такого изменения инструкции оказывается достаточно, чтобы спровоцировать резонерство. Этот прием отражает специфику выявления резонерского характера мышления патопсихологом в эксперименте и должен быть взят на вооружение психиатрами.

Резонерское мышление особенно ясно выступает там, где выполнение задания требует словесных определений, формулировок, сравнения понятий. Так, на предложение дать определение понятия «корова» больной шизофренией говорит: «Это предмет домашнего быта, предмет одушевленный, необходимый в практике роста и воспитания детей, а также и больных, вообще для обеспечения полноценного питания и помощи в состоянии здоровья». Другой больной определяет пальто, как «предмет элегантности, которая подчеркивает вкус носящего. Кроме того, иногда пальто защищает от холода и атмосферных влияний». Приводим пример резонерского объяснения пословицы «Яблоко от яблони недалеко падает» — «Яблоко, как и все в природе, подчиняется закону Ньютона о всемирном притяжении». Словесные ссылки на высоконаучные методы (например, при исследовании особенностей восприятия

цифр больной пытается установить аналогии с законами математической логики, методами экстра- и интерполяции), банальные сентенции, патетичность тона на фоне повышенной самооценки и неадекватных притязаний вытесняют полноценные доказательства. Отсюда вытекает порочность резонерского мышления — его непродуктивность. За мнимой логичностью часто схематизированных мыслительных построений у резонерствующего больного шизофренией стоят скупость, пустота, банальность мышления.

### СИМВОЛИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

Символика присуща нормальному мышлению, использующему для выражения объектов, мыслей, идей, чувств специально разработанные системы знаков. Иногда в роли символа выступает тот или иной объект, который приобрел в сознании людей большую аффективную значимость (например, фригийский колпак стал символом Великой французской революции). Другие символы, например в физике или математике, являются выражением высочайшей абстракции.

Совершенно иной характер приобретают символы в психопатологии. Оперирование символами при психических заболеваниях вовсе не приводит к большей экономичности и последовательности изложения мыслей, не придает словам больного глубокого эмоционального подтекста.

Символическое мышление наиболее часто наблюдается при шизофрении. В частности, А. А. Перельман (1957) безоговорочно относит его к типам шизофренического мышления. Можно думать, что известная утрированная склонность к использованию символов присуща и лицам психопатического склада, однако в этих случаях символика все же ближе к той, которая входит в структуру нормального мышления.

Символическое мышление больных шизофренией отличается неповторимым своеобразием, оно отражает присущую им аутистическую личностную позицию и в известной мере особенности течения заболевания, его стадию.

Неоднородность символики при шизофрении отмечали И. С. Сумбаев (1930), Э. А. Евлахова (1936), А. Н. Залманзон (1964). Наиболее характерны для больных шизофренией два типа символики.

1. Конкретно-наглядная символика наблюдается главным образом при значительной выраженности психического дефекта, выраженном эмоциональном снижении. Она

отличается преобладающе наглядным характером мышления. В замещении одних понятий другими нередко играет роль лишь их частичное, далеко не существенное сходство (это сближает символическое мышление с паралогическим). Так, наблюдаемый нами больной с шизофреническим бредом ревности рассказывал, что, придя на смену, по состоянию своего рабочего места он сразу знал об изменах жены. Если рядом с его станком предшественник оставлял какие-либо винты или болты, то количество их информировало больного о том, сколько любовников ждет сегодня встречи с его женой. По количеству шайб больной судил о кратности сближений жены с ее любовниками. Как правило, такая конкретно-наглядная символика характеризует достаточную еще интенсивность бредовых переживаний. При общем эмоциональном снижении больных бредовые построения отличаются достаточным аффективным зарядом, что нередко проявляется в агрессивных поступках. Такая символика часто сочетается с «бедным» резонерством.

2. Абстрактный тип символики более удачно было бы определить как псевдоабстрактный. Схематические построения этих больных чрезмерно оторваны от реальности, символы не служат экономности и упорядоченности процессов мышления. Резонерские суждения здесь оперируют более сложными комплексами, претендуют на роль всеисчерпывающих и всеохватывающих объяснений.

Приводим описания наблюдаемым нами больным шизофренией «найденных» им законов, в которых наглядно проявились особенности этого типа символики.

«Закон буква». Описание «закона буква». Закономерности «закона буква». А — буква в познании материального мира. Б — буква в формировании сознания. В — буква в слове. Г — буква в предложении. Д — буква в производстве материальных условий. Ж — единство буквы. З — буква во времени. И — буква в исчислении. К — буква в формировании классовых общественных формаций. Л — буква в формировании бесклассовых общественных формаций. М — буква-звук. Н — буква-звук как своеобразие формы проявления материи».

«Закон цифра». Закономерности «закона цифра». А — количественное исчисление. Б — бесконечное количественное исчисление. В — бесконечное количественное исчисление во времени. Г — бесконечное количественное исчисление в пространстве по радиусам шара. Д — бесконечное количественное исчисление, воздействующее на образование материи. Е — бесконечное количественное исчисление, воздействующее на развитие и формирование материи. Ж — независимость бесконечного количества исчисления от сознания. З — неумолимость, бесконечность количественного исчисления. И — необходимость бесконечного количественного исчисления. К — бесконечное количественное исчисление в образовании общественной формации. В сем приемлемость количественного исчисления».

Такая символика по сравнению с конкретно-наглядной наблюдается в относительно более ранних стадиях шизофренического процесса, нередко сочетается с метафизической интоксикацией и, как уже отмечалось, с более активным и «богатым» резонерством.

Можно, однако, выделить вариант псевдоабстрактной символики, характерный для выраженных дефектных состояний. Речь идет о шизофренической символике с выраженными тенденциями к стереотипии. Эта символика является совершенно пустой, ничего не отражающей. Обусловленный аутистической позицией больного, вычурный, формальный образ искаженного отражения действительности в этих случаях характеризуется употреблением чрезмерно отвлеченных знаков. Примером такой псевдоабстрактно-стереотипной символики являются характерные пиктограммы, впервые описанные Г. В. Бирнбаум (1934). Так, к слову «счастье» в качестве рисуночного образа больной рисует разнонаправленные стрелки и объясняет это тем, что «счастье в динамике». Такими же стрелками и черточками больной обозначает слова «разлука», «победа» и т. д. Модус деятельности постоянен. Стереотипны и объяснения. «Горе» — стрелка, направленная назад («горе в прошлом»), «обман» — та же пиктограмма и то же объяснение. «Вражда» — две направленные навстречу друг другу стрелки («вражда прошлого и настоящего»). Кстати, эти пиктограммы в значительной мере характеризуют выраженное эмоциональное снижение больного, который, годами не выходя из психиатрической больницы, локализует горе в прошлом.

Е. А. Попов (1949) существенное значение в образовании символического мышления при шизофрении придавал характерному для этих больных сосуществованию прямого и переносного смысла понятий в мыслительных процессах. Переносный и буквальный смысл слова может сливаться и замещать друг друга, больной постоянно соскальзывает с одного значения на другое. При этом дифференцированию подлежат следовые, комплексные и имеющие общие элементы раздражители (как и при паралогическом мышлении) и поэтому трудно различаемые. Такое дифференцирование при шизофрении нарушается в связи с характерной для заболевания слабостью процесса возбуждения или торможения. Из-за этого оказывается невозможным торможение одного комплекса, когда возбужден другой, и наоборот. Можно думать, что шизофреническая символика тесно связана с выраженной аутистической позицией больного и характерным для шизофрении нарушением

семантических, смысловых структур, которое зависит от более общих проявлений патологии шизофренического мышления, нарушения в нем принципа детерминированной прошлым опытом и объективной реальностью избирательности, играющей определенную роль и в генезе разорванности мышления.

Психологический анализ конкретно-наглядного символического мышления дан Б. В. Зейгарник (1962), которая рассматривает символику больных шизофренией в тесной связи с «разноплановостью» и эмоциональной насыщенностью (очевидно, имеется в виду бредовая эмоциональность). Сочетание этих факторов приводит к тому, что обыденные предметы начинают выступать в роли символов.

## ПАРАЛОГИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

О паралогическом мышлении говорят в тех случаях, когда оно дефектно в своих предпосылках, доказательствах, иногда в причинных соотношениях. Больные удивляют своей «кривой» логикой при сохранной памяти, способности к счету, понимании и рассудительности по отношению ко многим обычным явлениям.

Отмечается патологическая склонность больных к паралогизмам. Паралогизм — это неправильное, ложное рассуждение, логическая ошибка в умозаключении, происшедшая непреднамеренно и являющаяся следствием нарушения законов и правил логики (Н. И. Кондаков, 1975). В отличие от софизмов — ошибок преднамеренных, цель которых — ввести в заблуждение кого-либо,— паралогизмы вполне искренне отстаиваются, утверждаются, хотя посредством их доказывается то, что доказано быть не может.

Еще Аристотелем были выделены три основных вида паралогизмов — ошибки в связи с подменой доказываемого тезиса, ошибки в основании доказательств и ошибки в способе доказательства. К. Заимов (1973) находит все эти типы паралогизмов и в мышлении психически больных, приводя такие примеры паралогического мышления. Больной, страдающий параноидной формой шизофрении, считает, что жена ему изменяет, так как предполагаемый соперник носит синий костюм, а его жене нравится синий цвет. Здесь часть объекта отождествляется с целым. Другой пример: больной с параноическим бредом ревности утверждает, что жена изменяет ему с соседом, живущим этажом ниже. Доказательство этого он видит в том, что, развешивая для сушки на балконе белье, жена

(умышленно, по его мнению) уронила некую интимную принадлежность своего туалета на балкон этого соседа. Здесь мы видим паралогизм, построенный на бездоказательной основе. Третий пример: больная по имени Роза заявляет, что она царица, так как все знают, что роза — царица цветов. Здесь паралогическое суждение является неправильным силлогизмом, ложным доказательством.

Конечно, такое разграничение до известной степени условно, всем этим видам паралогизмов присуще общее — это рассуждения, идущие в обход нормальной логики, не считающиеся с объективной реальностью. Разрабатывая проблему паралогического мышления у психически больных, E. Domarus (1923, 1924, 1927) нашел для него общую характеристику в законе партиципации, заключающемся в идентификации двух объектов мышления при их частичном совпадении.

Иногда паралогическое утверждение может быть построено на фонетическом сходстве понятий. По К. Заимову — это парафонетическое паралогическое мышление. Так, наблюдаемый нами больной шизофренией, услышав неосторожно высказанное во время обхода сомнение врача, не циркулярный ли у него психоз, утверждал, что ему угрожают казнью с помощью циркулярной пилы.

При разорванности мышления мы также наблюдаем неадекватные замены понятий по типу ассоциаций, основанных на сходстве, смежности или контрасте, но эти замены при разорванности носят сугубо вербальный характер, они лишены какой бы то ни было смысловой нагрузки.

Таким образом, при паралогическом мышлении фактически верные предпосылки и доказательства игнорируются, а существенные соображения, считающиеся для здорового мышления решающими, заменяются соображениями, не стоящими ни в какой связи с исходными суждениями.

На первый взгляд, паралогические суждения могут представиться правильными и даже оригинальными, однако при ближайшем рассмотрении бывает совсем нетрудно убедиться в том, что речь идет об аномалиях мышления, логических изъянах, ошибочных доказательствах, погрешностях в аргументации, в исходных положениях. Аргументация ошибочна в той мере, в какой привлекаются выводы, ничего общего не имеющие с исходными посылками. Весьма характерна при этом та страстность, с которой доказываются и защищаются недостаточно подкрепленные выводы. Типично, что при паралогическом мышлении субъект употребляет выражения, не подходящие по смыслу, мало

заботясь о том, чтобы то или иное выражение имело определенное содержание и смысл. Таким образом, при паралогическом мышлении отсутствует рассудительность, критика в отношении логических ошибок, плохо поддающихся коррекции.

Я. П. Фрумкин (1939) полагал, что паралогическое мышление основано на ошибочности предпосылок и может быть результатом аффективной тенденции, когда аффект определяет содержание и форму рассуждения, либо результатом расстройств ассоциативного процесса. Паралогическое мышление может наблюдаться не только у лиц определенного конституционального склада, но и в рамках шизофрении и других психических заболеваний (параноияльные и парафренные синдромы различной этиологии).

Паралогическим в известной мере является так называемое кататимное мышление, наблюдающееся у некоторых психопатов, а также при невротических состояниях, когда больные соответственно своему аффективному состоянию как бы обходят адекватно-логические формы мышления. Для них аффективная мысль оказывается более значимой, актуальной, чем логически обоснованные рассуждения.

Можно говорить о разновидностях паралогического мышления. Так, Е. А. Шевалев (1930) выделял вариант паралогического мышления, близкий к резонерскому, который он называл формальным паралогическим мышлением. При этом типичны употребление трафаретных выражений, готовых формул, мыслительных штампов, лишенных практического значения, стремление к какой-то «всеобщности», «всеохвату», когда больные в своих рассуждениях стремятся уложить в свои паралогические схемы любое явление повседневной жизни. Речь идет о той же утрированной претенциозности суждений, которая так характерна для резонерского мышления.

Наряду с резонерски-паралогическим можно говорить и об аутистически-паралогическом мышлении. Наконец, выделяют символическую разновидность паралогического мышления, характеризующуюся склонностью к аналогии между отвлеченными понятиями и конкретными замещающими их образами. Характерен в этом отношении пример, описаний N. Bers (1941). Больному с депрессивным состоянием был дан подгорелый хлеб. Для него это означало, что его подозревают в стремлении к поджогу — подгорелая корка в данном случае идентифицировалась с пожаром, а через последующие ассоциации — «перегорелое — огонь» — символизировало пожар.

Разграничить аутистическое, резонерское, символическое и паралогическое мышление при шизофрении нередко трудно, так как все эти типы мышления отражают не только изменения мыслительных процессов, но и присущие больным шизофренией общие личностные особенности. Поэтому в ряде случаев мы определяем тип мышления условно, по преобладающей симптоматике либо пользуемся его 2-, 3- или 4-членной характеристикой, например, говорим об аутистически-паралогическом либо резонерски-паралогическом, либо аутистически-резонерски-паралогическом мышлении.

Элементы паралогического мышления обнаруживаются в беседе с больным и особенно при патопсихологическом исследовании. Так, при сопоставлении пословиц с фразами недостаточно отметить ошибочные решения больного, но обязательно следует обсудить с ним мотивы, рассуждения, которыми он руководствовался. Больной шизофренией относит к пословице «Плохую овцу из стада вон» фразу «Если сам отрезал неправильно, не следует винить ножницы». Мотивирует это он следующим образом: «Это две фразы, характеризующиеся однотипностью отношения к объекту. Плохую овцу удаляют из стада. А если отрезал неправильно, то в досаде отбрасываешь ножницы. Здесь однотипным является то, что объект, который удаляется, виноват». Паралогизмы обнаруживаются и при исследовании методикой пиктограмм. Так, больная шизофренией к слову «обман» в качестве рисуночного образа рисует мужчину, объясняя свою пиктограмму так: «Это вор. Воры в большинстве мужчины».

## ФАБУЛИРУЮЩЕЕ МЫШЛЕНИЕ

Термин «фабулирующее мышление» традиционный, хотя правильнее было бы говорить о конфабулирующем (конфабуляторном) мышлении. Под фабулой мышления мы понимаем присущее нормальному мышлению последовательное развитие событий, действий, происшествий, тогда как при фабулирующем мышлении отсутствует адекватная действительности фабула и мы имеем дело с вымышленными событиями, выдумками.

Фабулирующее мышление входит в структуру различных по своему патогенезу синдромов. При органических поражениях головного мозга, протекающих с расстройствами памяти типа корсаковского синдрома, наблюдаются как бы заместительные конфабуляции. Они отличаются выраженной лабильностью, аморфностью, нестойкостью.

Б. Д. Фридман (1964) отметил, что в генезе этого варианта фабулирующего мышления большую роль играет нарушение критики — больной не видит противоречивости и несоответствия действительности сообщаемого им, не замечает нарушения хронологического строя повествования. Выпадает функция, хронологически упорядочивающая материал памяти. Поэтому Б. Д. Фридман определил такого рода конфабуляторное мышление как ахронологический тип его. Для этого варианта характерно и ослабление активности мышления. От степени снижения активности мышления зависит такая особенность конфабуляций, как их продуктивность. Примером непродуктивных конфабуляций, по нашим наблюдениям (1964), могут быть парамнезии при болезни Альцгеймера. Для их выявления приходится прибегать к вопросам внушающего характера. Продуктивные конфабуляции наблюдаются при пресбиофренных синдромах сосудисто-атрофической и чисто сосудистой этиологии.

Б. Д. Фридман выделил также целевые конфабуляции, которые не связаны с расстройствами памяти, хотя последние могут при этом наблюдаться, и не имеют отношения к заполнению пробелов памяти. Целевые конфабуляции напоминают по своему характеру сновидения. По своему механизму они напоминают в какой-то мере паралогическое мышление, аффективно заряжены и соответствуют переживаниям больного. Б. Д. Фридман привел пример целевых конфабуляций: больной в острый период после черепно-мозговой травмы, узнав о болезни своего ребенка, настойчиво просит врача о выписке, заявляя, что сын уже умер и лежит в гробу.

К целевым конфабуляциям, в понимании Б. Д. Фридмана, близки проявления фабулирующего мышления при истерических фантазмах. В этих случаях выдумка больного преследует цель представить его в наиболее выгодном свете. Мышление больного при истерических фантазмах аффективно насыщено, кататимно и отражает сложившуюся ситуацию, определенные жизненные коллизии, которые, впрочем, иногда сложно уловить, так как они маскируются механизмами вытеснения. Следует отличать от них паралитические фантазмы, которые имеют отпечаток специфического слабоумия с поражением в первую очередь критичности мышления.

Фабулирующее мышление наблюдается и при псевдологии (мифомании). Если при истерических фантазмах больной сам оказывается в плену своего вымысла, как это бывает всегда при аффективном мышлении, то в случаях

псевдологии ложь сознательная, человек заботится о придании сообщаемому достоверности.

С фибулирующим мышлением мы встречаемся и при бредоподобных фантазиях, являющихся одной из форм психогенных реакций. Бредоподобные фантазии отличаются легкостью возникновения новых идей, их текучестью, изменчивостью. В них значительно больше, чем в бредовых идеях, отражены личностные особенности больного, круг его интересов. Бредоподобным фантазиям присущи как большое разнообразие переживаний, нередко противоречащих основному фону настроения, так и различная степень их стойкости.

Особенно значительна роль фабулирующего мышления при парафренном бредообразовании. Если в структуре замещающих конфабуляций Б. Д. Фридман видел патологию репродукции, то при парафрении конфабуляции — результат патологии продукции. Мышление принимает фантастический характер, совершенно не корригируется. С. Г. Жислин (1965) выделил основные особенности конфабуляторно-фантастического бреда: это присущие всем формам бредообразования стойкость, необычайное аффективное сопровождение, особая значимость, особое место во внутренней жизни больного. С. Г. Жислин сближал конфабуляторно-фантастический бред с бредом воображения, описанным E. Dupré и J. B. Logre (1925).

С. Г. Жислин считал характерным признаком конфабуляторно-фантастического бреда направленность болезненных переживаний в прошлое. Это положение верно только применительно к парафренным психозам позднего возраста, в генезе которых значительную роль играет выделяемый автором возрастной фактор.

Так, направленность бреда в прошлое отчетливо иллюстрируется наблюдаемым нами случаем, протекавшим с бредом, который можно определить как бред вечного существования. Больная инволюционной парафренией утверждала, что живет вечно — жила в Древней Греции, в Древнем Риме, Египте и т. д. Эти ее утверждения носили крайне стойкий характер, в них отсутствовали явления изменчивости полиморфизма. Бредовые идеи возникли за несколько лет до того, как мы начали наблюдать ее, и за это время даже несколько редуцировались, приобрели характер стереотипных высказываний. В процессе беседы с больной не удавалось внушить ей новых сюжетно-фабульных построений. Больная жила только в прошлом, она не говорила о своей жизни в будущем. Отсутствовали идеи

перевоплощения. В любую прошедшую историческую эпоху, о которой шла речь, она была собой.

Случаи бреда вечного существования представляют известную редкость. Один похожий случай описан И. С. Сумбаевым (1948). В генезе обращения бреда к прошлому И. С. Сумбаев помимо возраста придавал значение снижению психической активности. И. С. Сумбаев считал, что болезненные переживания устремлены в прошлое, так как для фабулирования элементов предвосхищения будущего необходима известная психическая активность. Это положение представляется нам спорным. Вряд ли можно связывать направленность фабулирующего мышления в прошлое, настоящее или будущее со степенью сохранности психической активности. Располагая бредовые синдромы, характеризующиеся фабулирующим мышлением, по одной оси соответственно нарушениям восприятия времени, как это делал И. С. Сумбаев, нельзя выделить в этой шкале место для парафренных синдромов, которым одновременно присущи направленность бреда в прошлое и предвосхищение будущего.

Это положение можно иллюстрировать примером бредового парафренного синдрома который мы определяем как ретроспективный бред предвосхищения.

Ретроспективный бред предвосхищения наблюдается в более молодом возрасте и относится к парафренным синдромам шизофренного происхождения. Он знаменует собой парафренный этап формирования параноидной шизофрении. У наблюдаемых нами больных шизофренический процесс манифестировал первичным бредом отношения и воздействия, на смену которому пришло отмечаемое А. М. Халецким (1973) замещение тягостного чувства воздействия, управляемости контрастным «положительным» чувством «сделанного» обновления. Произошло своеобразное «бредовое осознание», давшее больному новое знание мира и своего «я». Так, наблюдаемый нами больной рассказывает, что еще за год до того, как впервые поступил в психиатрическую больницу, в лесу встретил старика, который предсказал ему все его будущее. Старик предсказал ему якобы, что он будет помещен в психиатрическую больницу города Л. и там его будут лечить инсулином. Затем он рассказал больному, что его переведут в киевскую психиатрическую больницу, подробно описал ему будущих лечащих врачей и т. д. Больной рассказывает об этом с несоответствующей ситуации оживленностью, за которой чувствуется его экспансивная позиция, подчеркивает необычность своих переживаний, как бы выделяющую его из ряда обычных людей.

Следует отметить, что ретроспективный бред предвосхищения возник здесь не в начале заболевания. В подробной истории болезни, составленной в больнице города Л., где больной лечился в течение года, так же, как и при поступлении его в киевскую больницу, указанные бредовые переживания еще не фигурировали. Конфабуляторное переосмысление прошлого произошло в процессе смены параноидного бреда парафренным.

Ретроспективный бред предвосхищения можно рассматривать как вариант описанного K. Sommer (1901) ретроактивного бреда, для которого характерна бредовая интерпретация событий прошлой жизни больного в свете его настоящих бредовых переживаний. Однако существует и отличие, обусловленное ролью фабулирующего компонента мышления и внесением элементов предвосхищения будущего.

Анализируя особенности фабулирующего мышления, мы коснулись вопросов бредообразования, которые будут объектом нашего дальнейшего рассмотрения. Это еще раз подчеркивает всю условность разделения расстройств мышления по форме и содержанию.

## СЛАБОУМИЕ

Слабоумие занимает несколько обособленное положение среди других видов расстройств мышления. В большинстве отечественных руководств по психиатрии слабоумие описывается в разделе расстройств интеллекта. Исключение составляет руководство В. А. Гиляровского (1954), рассматривавшего слабоумие в разделе расстройств мышления и в тесной связи с ними. Нами (В. М. Блейхер, 1976) была показана неправомерность выделения слабоумия из группы расстройств мышления. В первую очередь речь идет о методологически неправильном, альтернативном разграничении не только расстройств мышления и интеллекта, но и собственно мышления и интеллекта. Интеллектуальная деятельность в значительной мере представлена мышлением, сам интеллект рассматривается как способность мышления, рационального познания.

Интеллект — это совокупность ряда способностей и психических функций. Он включает способность к логическому мышлению, абстрагированию, комбинаторике, остроумие, оригинальность мышления и т. д. Интеллект, по О. В. Кербикову (1955),— это совокупность, цельность познавательных процессов.

Клиническая практика также показывает, что слабоумие невозможно рассматривать вне расстройств мышления.

Вязкое мышление больных эпилепсией входит в структуру специфического для этого заболевания слабоумия, своеобразная персевераторность и стереотипии мышления характерны для картин слабоумия при очагово-органических поражениях головного мозга, некритичность мышления — для паралитического слабоумия. То обстоятельство, что иногда наблюдаются расстройства мышления, протекающие без формального снижения интеллектуального уровня, не является достаточным основанием для разграничения патологии мышления и интеллекта. Снижение интеллектуального уровня, лежащее в основе слабоумия, также является одним из частных видов патологии мышления, нередко сочетающимся и с другими проявлениями мыслительных расстройств.

Б. В. Зейгарник (1962, 1969,1973) рассматривает снижение уровня обобщения и отвлечения, являющееся ведущим патопсихологическим компонентом структуры слабоумия, как вариант нарушений операционной стороны мышления.

Под слабоумием понимают стойкое, мало обратимое снижение уровня психической, в первую очередь интеллектуальной деятельности. Различают два основных вида слабоумия — врожденное и приобретенное (деменцию). Врожденное слабоумие достаточно полно изучено и освещено в литературе. Поэтому мы ограничимся характеристикой приобретенного слабоумия.

Деменция не является понятием статическим. Синдромы деменции по своей сути процессуальны и обнаруживают известное изменение симптоматики. Среди множества классификационных схем синдромов деменции наиболее широко в наше время используются систематика, разработанная G. Stertz (1928). Автор различал лакунарное, глобарное и парциальное слабоумие.

Лакунарная деменция является результатом грубоочагового органического поражения головного мозга, например, она типична для церебрального атеросклероза, сифилиса головного мозга, наблюдается при черепно-мозговой травме. В первую очередь поражаются предпосылки интеллекта — память, внимание, темп функционирования, устойчивость модуса деятельности. Характерна неравномерность поражения различных психических функций и некоторых проявлений одной и той же функции, тенденция к «мерцанию» симптоматики, проявляющемуся в различной степени ее выраженности, иногда в течение короткого отрезка времени. В связи с этим лакунарное атеросклеротическое слабоумие определяют как дисмнестическое, изменения памяти при нем отличаются мозаичностью, колебаниями в

степени выраженности. Основной признак лакунарной деменции — сохранность ядра личности, т. е. основных морально-этических свойств, самосознания, критического отношения к болезни.

Нарушения собственно интеллектуальной деятельности при лакунарном слабоумии динамические и в значительной мере сводятся к расстройствам последовательности суждений, однако при длительном течении заболевания они сменяются стойким и прогрессирующим снижением уровня обобщения и отвлечения.

Глобарная деменция присуща заболеваниям, протекающим с диффузным поражением головного мозга (старческое слабоумие, прогрессивный паралич). В первую очередь нарушается собственно интеллект, его наиболее сложные и дифференцированные функции.

Типичны глубокое поражение ядра личности, грубые расстройства самосознания. При глобарном слабоумии говорят о распаде личности.

Парциальное слабоумие отличается наличием интеллектуального дефекта, вначале функционального, а затем органического характера. Поражаются отдельные мозговые системы, имеющие отношение к интеллектуальной деятельности. В происхождении парциальной деменции могут играть большую роль и так называемые экстраинтеллектуальные факторы, например, личностная активность. Так, аспонтанность психической деятельности приводит к интеллектуальной недостаточности при контузиях головного мозга, опухолях лобной локализации, адинамических формах эпидемического энцефалита. В то же время чрезмерное усиление психической активности при гипердинамических формах энцефалита, в свою очередь, приводит к дезорганизации интеллектуальной деятельности.

Следует отметить, что понятие парциальной деменции используется многими психиатрами совершенно неправомерно, применительно то к шизофрении, то к эпилепсии или к очагово-атрофическим поражениям головного мозга. Иногда термин «парциальная деменция» рассматривается как синоним понятия «лакунарная деменция» (В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко, И. В. Давыдов, 1971). Из систематики G. Stertz современная психиатрия заимствовала главным образом лакунарный и глобарный типы деменции.

Синдромы лакунарной и глобарной деменции описываются не только при различных заболеваниях, но и при разных формах одного и того же психоза. Нередко они характерны не столько для заболевания, сколько для определенных его этапов. Так, при церебральном атеросклерозе лаку-

нарность и глобарность слабоумия могут быть признаком той или иной стадии процесса. Иногда трудности возникают даже при квалификации картины деменции соответственно классификации Штерца. Так, при болезни Альцгеймера длительное время у лиц с глобарной по основным показателям деменцией наблюдается известная сохранность представлений о своей интеллектуально-мнестической несостоятельности.

Систематика синдромов слабоумия по принципу лакунарности или глобарности не является исчерпывающей. Эти синдромы часто отражают стадию становления деменции и поэтому могут быть использованы для характеристики течения заболевания.

Представляется практически значимой систематика синдромов деменции при органических психозах по клинико-психопатологическому принципу на основании конкретных клинических симптомокомплексов. Разработанная нами (В. М. Блейхер, 1976) систематика включает следующие синдромы слабоумия.

1. Простое слабоумие характеризуется негативными, непродуктивными симптомами и наблюдается при различных заболеваниях — церебральном атеросклерозе, старческом слабоумии, эпилепсии. Простое слабоумие может быть как лакунарным, так и глобарным. В ряде случаев, особенно при церебральном атеросклерозе, можно наблюдать перерастание простого лакунарного слабоумия в простое глобарное — происходит распад ядра личности, а картина слабоумия по-прежнему характеризуется отсутствием продуктивной психопатологической симптоматики.

2. Психопатоподобное слабоумие, в котором отражаются либо усиленные преморбидные черты личности, либо новые аномальные особенности ее, развившиеся в связи с патологическим процессом. Иногда психопатоподобное слабоумие бывает лишь этапом в развитии деменции, например при церебральном атеросклерозе, при старческом слабоумии. Психопатоподобная деменция относительно стабильна и длительно сохраняется при хорее Гентингтона, после энцефалита и черепно-мозговой травмы (характеропатический вариант органического психосиндрома).

3. Галлюцинаторно-параноидное слабоумие наблюдается при церебральном атеросклерозе, эпилепсии, сифилисе головного мозга, при алкогольной деменции. От степени выраженности основного патологического процесса и его распространенности зависит характер факультативного бредового симптомокомплекса и галлюцинаций. Галлюцинации и бред не могут при этом рассматриваться лишь как

функциональные симптомы, они тесно связаны с особенностями течения деструктивного процесса и характером синдрома слабоумия. Примером этого являются галлюцинации при болезни Альцгеймера и атеросклеротическом галлюцинозе, бред при старческом слабоумии и эпилепсии.

4. Амнестически-парамнестическое слабоумие (с корсаковским синдромом) наблюдается при церебральном атеросклерозе, в рамках пресбиофренной формы сенильной деменции, как этап болезни Альцгеймера и при различных интоксикационных и инфекционных психозах, где оно может обнаруживаться после острых явлений, на стадии переходного синдрома и органического психосиндрома.

5. Паралитическое и псевдопаралитическое слабоумие отмечается при прогрессивном параличе (паралитическое) и при других органических заболеваниях головного мозга (псевдопаралитическое). Псевдопаралитические синдромы отличаются также большим разнообразием. Они наблюдаются при эндогенно-органических заболеваниях (при болезни Пика) и в клинике экзогенно-органических психозов. Если псевдопаралич, наступивший вследствие острой сосудистой катастрофы, почти всегда является признаком малообратимого грубого органического поражения головного мозга, то псевдопаралитические синдромы при инфекционных и интоксикационных психозах отличаются иным, нередко более благоприятным в прогностическом отношении течением.

6. Асемическое слабоумие наблюдается при церебральном атеросклерозе и других сосудистых поражениях головного мозга, опухолях его, болезнях Пика и Альцгеймера, на поздних этапах старческого слабоумия при прогрессивном параличе. Оно характеризуется очаговым поражением высших корковых функций — речи, гнозиса и праксиса.

7. Терминальное марантическое слабоумие — заключительная стадия некоторых ослабоумливающих заболеваний, и в первую очередь достаточно быстро прогрессирующих первично-атрофических процессов, нелеченного прогрессивного паралича. Оно может наблюдаться и при неблагоприятном течении церебрального атеросклероза как проявление грубых деструктивных изменений в головном мозге. Терминальное слабоумие характеризуется полным распадом психической деятельности, психическим маразмом. Полностью нивелируются и черты специфичности существовавших ранее синдромов слабоумия.

Перечисленные синдромы деменции, как правило, не присущи какой-нибудь одной нозологической форме, каждый из них наблюдается при ряде заболеваний. Тем не

менее при определенном психическом заболевании синдром слабоумия может носить черты нозологической специфичности, выявляющиеся в динамике патологического процесса и в соотношении с другими психопатологическими проявлениями.

## НАВЯЗЧИВЫЕ МЫСЛИ

Навязчивые мысли — один из видов навязчивых состояний (обсессий). Термин «обсессии» иногда неправомерно применяется для обозначения одних только навязчивых мыслей, однако его значение гораздо шире.

Навязчивые состояния условно разделяют на навязчивости в интеллектуально-аффективной (фобии) и моторной (компульсии) сферах. Об условности этого деления свидетельствует то, что чаще всего в структуре обсессий соединены несколько видов навязчивостей.

Навязчивые мысли характеризуются теми же основными свойствами, которые, по определению В. П. Осипова (1923), присущи всем навязчивым явлениям вообще. Основные отличительные черты навязчивых мыслей выделены С. А. Сухановым (1912) и В. П. Осиповым (1923).

1. Навязчивые мысли непроизвольно и даже вопреки воле возникают в сознании человека. Сознание при этом остается непомраченным, ясным.

2. Навязчивые мысли не находятся в видимой связи с содержанием мышления, они носят характер чего-то чуждого, постороннего мышлению больного.

3. Навязчивые мысли не могут быть устранены волевым усилием больного. Больной не в состоянии от них освободиться.

4. Навязчивые мысли возникают в теснейшей связи с эмоциональной сферой, сопровождаются депрессивными эмоциями, чувством тревоги.

5. Оставаясь чуждыми мышлению в целом, они не отражаются на интеллектуальном уровне больного, не приводят к нарушениям логического хода мышления (С. А. Суханов называл навязчивые мысли паразитарными), но их наличие сказывается на продуктивности мышления, умственной неработоспособности больного.

6. Болезненный характер навязчивых мыслей осознается больным, к ним существует критическое отношение.

В. П. Осипов допускал, что при резкой выраженности навязчивых мыслей возможна утрата рассудительного к ним отношения и тогда навязчивые мысли и представления могут перерастать в бред. Д. С. Озерецковский (1961)

пишет о том, что перерастание обсессий в бред наблюдается в отдельных случаях, поэтому его нельзя признать типичным явлением.

Основное отличие навязчивой идеи от бредовой — критическое отношение больного к навязчивым мыслям, остающимся чуждыми его мышлению, его личностной позиции. Навязчивые мысли непроизвольно вторгаются в психику больного, он их тяжко переживает, понимает их нелепость, но бороться с навязчивыми мыслями, противодействовать им в большинстве случаев не может, хотя и пытается от них освободиться.

Наиболее часто навязчивые мысли носят характер навязчивых сомнений. Больной постоянно сомневается в своих действиях, например, закрыл ли он, уходя из дому, дверь, выключил ли свет, закрыл ли воду и газ, сделал ли необходимую запись. Несмотря на то что больной понимает необоснованность своих сомнений и их болезненный характер, тем не менее он часто и многократно предпринимает проверку своих действий. Такого больного относительно нетрудно убедить в необоснованности его сомнений, но этим он не избавляется от них — навязчивые сомнения возникают вновь, иногда лишь меняется их объект, направленность.

Иногда навязчивые сомнения настолько аффективно насыщены, что приводят к появлению ложных воспоминаний.

Больной Б., 47 лет, страдающий неврозом навязчивых состояний, уезжая в отпуск и желая в санатории поработать над рукописью, по дороге на вокзал заезжает на работу, чтобы захватить с собой некоторые источники. Уже в такси им овладевает сомнение, выключил ли он электрокамин. Дальнейший ход рассуждений его таков — может внезапно повыситься напряжение в сети, самодельная пробка на счетчике не сработает, возникнет пожар и т. д. На вокзал он приезжает перед самым отходом поезда и из-за этого, а также из-за смущающего его присутствия приехавшего провожать товарища, не знающего о его навязчивостях, уезжает. В отпуске он с утра торопится прочитать газету, боясь, что там будет сказано о пожаре в его учреждении. В том, что камин не был выключен, он уже не сомневается. В письмах жене больной осторожно расспрашивает, все ли благополучно на работе. Не выдержав, он приезжает из отпуска на 10 дней раньше срока. В поезде, особенно по мере приближения к цели назначения, не находит себе места, прямо с вокзала мчится на работу.

Навязчивые мысли могут проявляться и в виде навязчивого мудрствования. В сознании больного при этом постоянно возникают зачастую бессмысленные, неразрешимые вопросы, например, кто сидел впереди него в трамвае, кого сегодня будет больше на улице — мужчин или женщин, что происходило бы в мире, если бы больной не существовал. Иногда отмечается своеобразный наплыв на-

вязчивых мыслей-вопросов, который W. Jahrreiss (1928) определял как навязчивую скачку идей в форме вопросов.

Контрастные навязчивые мысли характеризуются своим несоответствием ситуации, обстановке. Так, больной, будучи культурным и воспитанным человеком, испытывает стремление вслух выругаться в театре, рассмеяться во время высокопарной речи на юбилее и т. п. В этих случаях уместно говорить о навязчивых влечениях, которые обычно не реализуются.

Навязчивые страхи (фобии) характеризуются явным преобладанием в структуре навязчивости аффекта тревоги. Они всегда сопровождаются выраженной вегетодистонической симптоматикой, больной бледнеет, у него отмечаются дрожь, потливость, тахикардия.

Навязчивые страхи чрезвычайно разнообразны: страх перейти площадь или широкую улицу (агорафобия), страх перед закрытыми тесными пространствами (клаустрофобия), страх загрязнения при прикосновении (мизофобия), страх смерти (танатофобия), страх покраснеть (эрейтофобия), страх боли (алгофобия), страх перед темнотой (никтофобия), страх перед острыми предметами (айхмофобия), страх перед толпой, боязнь потерять сознание в толпе, быть ею раздавленным (антропо- или гомилофобия), страх духоты, боязнь душных помещений (клитрофобия), страх сказать неправду, из-за чего больной всячески избегает общения с людьми, насильственно припоминает содержание прежних бесед и свои высказывания (мифофобия), боязнь езды в поезде, страх, связанный с нарастанием скорости (сидеродромофобия), страх быть заживо погребенным (тафефобия), страх перед возможным возникновением навязчивого страха (фобофобия), общий страх, высшая степень страха (панто-, или панофобия), страх перед животными (зоофобия) и т. п.

Очень тягостно больные переживают навязчивый страх, боязнь заболеть каким-либо тяжелым и неизлечимым заболеванием (нозофобия). При этом различают канцерофобию (страх заболеть раком), кардиофобию (страх перед тяжелой болезнью сердца), сифилофобию (страх заболеть сифилисом). Нозофобия приводит к тяжелым ипохондрическим состояниям.

Своеобразное положение в группе фобий занимают дисморфофобии — мысли о мнимом внешнем уродстве. Они могут носить характер не только навязчивых, но и сверхценных и, чаще всего, бредовых идей.

G. Langfeldt (1951) систематизировал все многообразные проявления фобий, разделив их на 4 группы:

1) фобии особых ситуаций и общения, например акрофобия, агорафобия, антропофобия;

2) фобии опасности окружающего мира (айхмофобия, нозофобия, зоофобия);

3) фобии дисфункции того или иного внутреннего органа (эритрофобия, дефекациофобия);

4) фобии совершения насилия по отношению к самому себе или кому-либо другому (суицидофобия, гомоцидофобия).

С навязчивыми мыслями и страхами часто связаны навязчивые влечения. Больные испытывают неопредолимую потребность совершить тот или иной поступок, действие. Термин «компульсия» употребляется для обозначения всех тех состояний, которые характеризуются навязчивыми компульсивными актами. G. Langfeldt подчеркивает разнообразие компульсивных состояний, для которых, по его мнению, невозможно найти какое-то общее, подходящее для всех случаев объяснение. Иногда склонность к компульсиям вытекает из особого конституционального типа, описываемого как компульсивный характер. В этих случаях G. Langfeldt, так же как и P. Janet, видит причину компульсий в недостатке решительности и подчеркивает, что для их проявления вовсе не нужны психогении. В других случаях, когда компульсии отличаются стереотипностью и элементарностью, причина их заключается в органической патологии мозга. Но чаще всего наблюдаются компульсии психогенно-невротического характера, механизмы образований которых G. Langfeldt понимает в соответствии с концепцией Фрейда.

Навязчивые действия также очень разнообразны — навязчивый счет (аритмомания), стремление часто мыть руки, читать подряд все вывески на улице, произносить бранные слова (копролалия) и т. п. Сочетание навязчивых мыслей или страхов с навязчивыми влечениями к действиям обычно наблюдается в рамках обсессивно-компульсивного синдрома.

Навязчивые действия могут носить характер защитных, ритуальных. Больной определенным образом и определенное число раз прикасается к двери для того, чтобы не произошло несчастья с кем-либо из его близких. Хотя он и понимает нелепость своих ритуальных действий, но с их помощью добивается разрядки присущего фобиям мучительного аффекта, чувства тревоги, испытывает облегчение. Сочетание навязчивых мыслей и представлений, страхов с навязчивыми действиями типа ритуалов характерно для ананкастического синдрома. М. Е. Бурно (1974) образно

говорит о том, что ананкаст весь в символических навязчивостях (ритуалах).

Исследуя навязчивые ритуальные симптомообразования, мы (В. М. Блейхер, Л. И. Завилянская, И. Я. Завилянский, 1978) рассматриваем их как своеобразные меры психологической защиты. Особенно четко это выступает в рамках так называемых ананкастных развитий, описанных П. Б. Ганнушкиным (1933) и N. Petrilowitsch (1966), при которых ритуальные действия (ананказмы) носят символико-магический характер. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Ц., 22 лет, страдает навязчивым мытьем рук. Кроме того, она совершает навязчивые действия: взяв в руки бумагу (безразлично какую — полученное письмо, обертку, записку, счет и т. п.), она испытывает неопреодолимую потребность разорвать ее на мелкие клочки, что обычно и делает. Карманы ее одежды постоянно полны обрывками бумаги. Сначала она рвет бумагу на 3 части, затем каждый кусочек опять на 3 более мелкие. Останавливается она всегда на числе, кратном 3. На работе больная имеет дело с бумагами, а рвать их не может из опасения привлечь внимание сотрудников, поэтому она трижды проводит языком по нёбу. Иногда это действие она многократно повторяет, но тоже останавливается на каком-нибудь числе, кратном 3. В анамнезе у больной на протяжении последних лет неблагоприятно для нее заканчивавшиеся взаимоотношения с молодыми людьми. Трое молодых людей, которых она считала своими женихами, оставили ее и женились на других девушках. Заболевание началось с навязчивого мытья рук, затем симптом иррадиировал — появилось навязчивое оперирование бумагами. Больная, обладая интеллектом выше среднего, сама объясняет свое отношение к цифре 3 тем, что у нее было 3 жениха. Цифра 3 для нее магическая — она предохраняет от смерти, так как, по словам больной, после ухода третьего жениха у нее было желание покончить с собой.

Психотерапевтический анализ состояния больных с навязчивыми симптомами нередко обнаруживает, что навязчивая аритмомания скрывает за собой символически-магические представления и служит защитой от тревоги. «Магическое» в этих случаях — это количество повторений навязчивого ритуала. Цифрам 5, 7 и другим приписывается магическое значение, аналогично тому, как это обычно наблюдается у суеверных людей. Защита проявляется в том, что, выполнив ритуально-навязчивое действие, носитель навязчивости успокаивается, у него ликвидируется тревога.

В этих случаях мышление больных носит символический характер, основное отличие его от символически-бредового мышления заключается в том же, что и разница между навязчивостями и бредом. Первые характеризуются наличием критического отношения больных к своим переживаниям, тогда как в случаях бредовых состояний это критическое отношение утрачивается. Прочность символически-ритуальных навязчивостей — в их аффективной насы-

щенности и в том, что они приобретают характер фиксированных форм поведения (Г. В. Залевский, 1976).

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что деление навязчивостей на образные, с аффективным, обычно тягостным, содержанием и на отвлеченные, безразличные по своему содержанию, к которым относится и навязчивый счет, весьма условно. Анализ психогенеза невроза нередко позволяет отнести навязчивый счет к обсессиям, которым присуща выраженная аффективная подоплека.

Часто трудно установить непосредственную роль психогении в возникновении навязчивостей. Это послужило основанием разделения навязчивых состояний по их психогенезу на элементарные, при которых связь между психогенией и возникновением обсессий лежит на поверхности, сразу же видна, и криптогенные, когда причина возникновения навязчивостей скрыта (А. М. Свядощ, 1959).

Символически-ритуальные действия иногда сложно соотносятся с породившей их причиной. Так, навязчивое мытье рук, ног, всего тела многократно в течение дня далеко не является результатом мизофобии (боязни загрязнения). Оно может носить символический характер и, как следствие смещения понятий, их подстановки, выражает стремление больного быть чистым от вины, греха. В таких случаях говорят о компульсивном неврозе умывания.

Навязчивые защитные ритуалы могут быть достаточно сложными. Так, выделяют навязчивое влечение к педантичности. Эти больные, страдая от компульсивного влечения к педантичности, свою повседневную жизнь превращают в расписанную поминутно стереотипную систему затверженных церемоний, начиная от утреннего вставания до вечернего туалета («ритуал спальни»).

Навязчивые ритуалы не единственный метод борьбы больного с мучительными навязчивостями. Иногда, особенно в начале заболевания, больные противоборствуют обсессиям, поступают вопреки им (Н. М. Асатиани, 1963; Н. К. Липгарт, 1978). Так, больной, страдающий страхом темноты, специально один заходит в темную комнату и старается пробыть там длительное время, не включая свет. Чаще больные стремятся избежать психогенной в плане фобических переживаний ситуации. Они пропускают в неосвещенную комнату впереди себя другого, при клаустрофобии стараются переходить через улицу с другим человеком, как бы ненароком беря его под руку. Н. К. Липгарт определяет эти варианты борьбы с навязчивостями как активную и пассивную защиту, относя к последней и ритуалы.

Навязчивые состояния наблюдаются главным образом при неврозе навязчивых состояний и психастении. В первом случае обсессии обычно носят более кратковременный характер и отличаются относительно большей податливостью лечению. Гораздо постояннее они в тех случаях, когда невротическое состояние возникает у психастенического психопата с присущим ему, по выражению С. А. Суханова, тревожно-мнительным характером. Невроз навязчивых состояний у этих больных возникает особенно легко и отличается стойкостью, протрагированностью обсессивной симптоматики.

М. Е. Бурно (1978), опираясь на исследования П. Б. Ганнушкина и И. П. Павлова, провел сравнительный анализ понятий психастенической психопатии и невроза навязчивых состояний. Основное различие симптоматики он видит в том, что при неврозе навязчивых состояний имеют место истинные навязчивые мысли и страхи, тогда как при психастении — опасения и страхи, которые в отличие от невротических не воспринимаются больными как нечто чуждое. Таким образом, различаются страхи психастенические, вырастающие из болезненных психастенических сомнений, опасений, и страхи навязчивые, фобии. Психастенические сомнения, опасения исчезают, когда больному объясняют их безосновательность. Бессмысленность фобий больной сам прекрасно понимает, но избавиться от них не может. Следует, однако, различать психастенические опасения и фобии, которые могут быть у психастеника, как уже указывалось, симптомами невроза и отличаются малой курабельностью.

Навязчивые состояния наблюдаются также и в клинике таких психозов, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, при некоторых органических поражениях головного мозга. Причем их специфичность определяется своеобразием характерного для каждого заболевания ведущего симптомокомплекса и особенностями их патокинеза, что будет показано в соответствующих разделах книги.

Изучение особенностей навязчивых состояний при эндогенных и органических психозах должно в первую очередь исходить из правильной клинико-феноменологической квалификации. Так, в клинике органической психопатологии навязчивости следует четко отличать от внешне сходных с ними насильственных явлений. Последние не зависят от характерологической почвы, в их генезе психогения не играет никакой роли. Лишь иногда насильственные явления могут усиливаться под влиянием психогенных моментов.

Типичным примером насильственных явлений может служить описанный Р. Я. Голант (1939) синдром насильственных мыслей и действий, наблюдающийся при постэнцефалитическом паркинсонизме. Для этого синдрома характерны приступы судорог взора, насильственное мышление, мысленное и речевое (палилалия) повторение отдельных слов и фраз, палиграфия (многократное повторение в письме одного и того же слова), насильственный смех и плач, эхолалическое повторение услышанных слов, насильственные движения, своеобразная назойливость, вязкость, прилипчивость (акайрия, по М. И. Аствацатурову, 1928). Насильственные явления, входящие в структуру этого синдрома, рассматриваются как выражение обусловленной органическим процессом персеверации с субъективным переживанием насильственности.

Патофизиологический механизм навязчивых состояний представляет собой образование очага патологической инертности раздражительного процесса в определенных участках коры большого мозга. Эта инертность протекания возбудительного процесса может быть результатом либо его перенапряжения, либо столкновения («сшибки») процессов возбуждения и торможения. Е. А. Попов (1940) подчеркивал значение для образования навязчивостей очага патологической инертности и гипноидно-фазовых состояний коры большого мозга. Гипноидное состояние меняет характер и силу реакций головного мозга, для которого в связи с этим оказываются значимыми даже незначительные раздражения или несильные столкновения процессов возбуждения и торможения.

В общности, сходстве патофизиологических механизмов навязчивых состояний и бреда Д. С. Озерецковский (1950) видел основание для возможности перехода обсессий в бред, хотя и отмечал редкость такого явления. Основное различие патофизиологических механизмов навязчивых мыслей и бреда видят в меньшей выраженности при первых силы застойного возбуждения и в меньшей в связи с этим распространенности отрицательной индукции. Этим объясняется сохранность критики к переживаниям у больных с навязчивыми состояниями. Патологической инертностью возбудительного процесса объясняется фиксированный характер, устойчивость навязчивых явлений. Возникновение особого рода обсессий, контрастных, хульных мыслей связывают с наличием в коре большого мозга явлений ультрапарадоксальной фазы.

А. Г. Иванов-Смоленский (1974) в механизме образования навязчивых состояний помимо явлений патологиче-

ской инертности возбуждения придает значение положительной или отрицательной индукции, растормаживанию образовавшихся в онтогенезе тормозов. Примером патологически-инертной положительной индукции являются состояния, когда в возбуждение приходят даже отдаленно связанные с основной патодинамической структурой ассоциации — так возникают навязчивые мелодии, отдельные стихотворные строки, навязчивые движения, кажущиеся бессмысленными самому больному. А. Г. Иванов-Смоленский подчеркивает сложную патофизиологическую структуру навязчивостей, в которых нередко сочетается торможение с возбуждением, как это бывает при выделяемых им навязчивых задержках (например, к ним относятся агорафобия, клаустрофобия, боязнь публичного выступления). Такие навязчивые задержки, как правило, сопровождаются аффективным, двигательным и вегетативным возбуждением.

Психопатологическое объяснение природы навязчивых мыслей длительное время служило поводом для дискуссии, в которой одни исследователи рассматривали навязчивости как первичное расстройство мышления, другие — основную роль в генезе навязчивого мышления придавали расстройствам аффекта, чувству неуверенности в себе, сковывающим мышление страхам.

Мы уже указывали, что нет никаких оснований для альтернативного подхода к решению этого вопроса. В образовании обсессий роль расстройств мышления и аффективности неразделима, совершенно невозможно одно из них выделить как первичное, основное. Застойность характерна не только для навязчивой мысли, но и для аффекта страдающего обсессиями больного. При навязчивом мышлении из-за застойности в протекании психических процессов больные лишены как сознания завершения мысли, так и аффективной разрядки, которая помогла бы им облегчить испытываемое эмоциональное напряжение.

## СВЕРХЦЕННЫЕ ИДЕИ

Понятие сверхценных идей было выдвинуто C. Wernicke (1892) для обозначения отдельных суждений или групп суждений, аффективно насыщенных и носящих стойкий, фиксированный характер. Обычно различают сверхценные идеи, наблюдающиеся у психически здоровых, и патологические, являющиеся признаком психического заболевания.

Примером возникновения сверхценных идей в норме может служить преданность человека какой-либо научной идее, ради доказательства правоты которой он готов пре-

небречь всем остальным, своими личными интересами и интересами своих близких, т. е. всем, что не относится к преобладающим в его сознании мыслям. Такая сверхценная идея отличается от навязчивой своим постоянством, она не является чуждой сознанию человека и не лишает личность ее носителя гармоничности. Д. А. Аменицкий (1942) такие встречающиеся в норме сверхценные идеи обозначал как доминирующие. Для людей, которыми овладевают такие идеи, характерно активное стремление преодолеть все препятствия в достижении цели. М. О. Гуревич (1949) доминирующие идеи не считал сверхценными в строгом понимании этого термина. Сверхценные идеи, по М. О. Гуревичу, всегда носят патологический характер, являются выражением дисгармонической психики и связаны с паралогическим мышлением и резонерством.

Доминирующая идея может претерпеть развитие и превратится в истинную сверхценную идею. Такое развитие всегда психогенно обусловлено и происходит обычно при наличии предрасполагающей конституциональной почвы. Сверхценная идея патологическая по своему содержанию, имеет отличительные свойства, выделенные F. Arnaud (цит. по Л. Б. Дубницкому, 1975). Это, во-первых, ее неосознанность больным в качестве идеи ложной, болезненной и, во-вторых, медленный темп ее развития. Оба эти признака отличают сверхценные идеи от навязчивостей, так как при навязчивых состояниях больные осознают чуждость своих болезненных переживаний, не могут с ними примириться, пытаются с ними бороться. Навязчивые состояния возникают пароксизмально, для них не характерно постепенное развитие. Сверхценная идея в своем развитии все более овладевает сознанием больного, к ней присоединяются новые сверхценные идеи. Она настолько сливается с личностью больного, что воспринимается им как единственно верное представление или система представлений, которые он активно защищает. E. Kretschmer (1927) считал, что личность полностью поглощается болезненными сверхценными идеями. Аффективно заряженные и овладевающие всеми личностными проявлениями сверхценные идеи становятся источником бредообразования. Такой вид аффективного бредообразования определяется как кататимическое. Оно является основным патогенетическим механизмом параноического развития (H. W. Maier, 1913, E. Kretschmer, 1918). Возможность перерастания сверхценных идей в бредовые была отмечена еще C. Wernicke. Впоследствии K. Birnbaum (1915) выделил так называемые сверхценные бредовые идеи. Динамику развития бреда

из сверхценных идей в рамках паранояльного бредообразования при шизофрении изучил А. Б. Смулевич (1972).

Хотя выделение сверхценного бреда было вызвано трудностью отграничения двух его составных психопатологических образований, тем не менее в психиатрической, особенно в судебно-психиатрической, практике нередко такую дифференциацию проводить необходимо.

Сверхценные идеи как бы занимают промежуточное положение между навязчивыми и бредовыми. В отличие от навязчивых сверхценные идеи не остаются чуждыми личности больного, интересы его полностью сосредоточиваются на круге болезненных переживаний. Больной не только не борется со своими сверхценными мыслями, а напротив, пытается добиться их торжества. В отличие от бреда сверхценные мысли не приводят к столь значительным изменениям личности. Конечно, неправильно было бы считать, что наличие сверхценных идей оставляет личность интактной. При сверхценных идеях мы не видим, как при бредовых, появления новой личности, новых личностных свойств, нет значительных качественных изменений личности больного. Возникновение и развитие сверхценных идей в основном ограничиваются количественным изменением наиболее значимых в плане сверхценных идей личностных свойств, их утрированием, заострением. Так, до болезни не очень уживчивый, малосинтонный человек становится кверулянтом, а педантичный, скрупулезно выполнявший все ему порученное начинает собирать «архив» для подтверждения своих патологических идей, включая в него совершенно малозначащие бумажки, записки и т. п.

В известной мере для отграничения сверхценных идей от бреда может использоваться критерий психологической понятности, выводимости болезненных переживаний больного. Клинический анализ сверхценных идей позволяет уловить их психогенез, связь с актуальными для больного реальными переживаниями, их соответствие преморбидным личностным особенностям больного. Однако, как уже отмечалось выше, такая связь может обнаруживаться и при психогенном бредообразовании. Относительным критерием разграничения сверхценных и бредовых идей является также возможность разубеждения больного. Критерий отсутствия окончательной убежденности больных в достоверности своих сверхценных идей иногда переоценивается. Конечно, отсутствие окончательной убежденности, колебания больного являются очень важными признаками при необходимости разграничения сверхценных идей и бреда. Однако симптом этот не облигатен, он может отсутство-

вать на известных этапах динамики сверхценных идей и при перерастании их в бред.

Корригирование сверхценной идеи, как указывал А. А. Перельман (1957), состоит не только в том, что больной осознает ее ошибочность, но и в том, что она перестает доминировать в психической жизни больного, преобладать над другими его мыслями и представлениями, определять весь его жизненный модус. Сверхценные идеи хотя и с трудом, но поддаются коррекции (разумеется, речь не идет о сверхценном бреде) под влиянием веских логических доводов и изменения жизненных обстоятельств, что способствует утрате их аффективной насыщенности и актуальной значимости.

Сверхценные идеи чаще всего возникают у личностей с психопатическим складом характера. Наиболее типично их развитие у паранояльных психопатов, в этих случаях сверхценные идеи нередко оказываются этапом параноического развития. Особенно благоприятной почвой для параноического бредообразования нередко бывает сплав паранояльных и эпилептоидных черт характера. При этом эпилептоидность вносит в структуру симптомообразования такой важный компонент, как ригидность мышления и аффекта.

Эпилептоидная психопатия сама по себе также является почвой для возникновения сверхценных идей ревности и ипохондрических (В. М. Морозов, 1934). П. Б. Ганнушкин (1907) проследил возникновение ипохондрических сверхценных идей у психастенических психопатов, подчеркивая при этом роль присущих психастеникам опасений, сомнений, страхов. П. Б. Ганнушкин (1933) отмечал большую частоту возникновения сверхценных идей у фанатиков, которых он, так же как и паранояльных психопатов, называл людьми сверхценных идей, отличающихся лишь тем, что их болезненные переживания часто основаны не столько на логических построениях, сколько на вере. От больных паранояльной психопатией в плане развития сверхценных идей фанатиков отличает известное бескорыстие; борьба фанатиков определяется, по их мнению, общими интересами, они не стремятся выдвинуть на первый план свою личность.

## БРЕД

Под бредом мы понимаем совокупность болезненных представлений, рассуждений и выводов, овладевающих сознанием больного, искаженно отражающих действитель-

ность и не поддающихся коррекции извне. Такое определение бреда или бредовых идей с незначительными изменениями традиционно приводится в большинстве современных руководств по психиатрии.

Несмотря на большое разнообразие клинических форм бредовых синдромов и механизмов их образования, можно говорить об основных признаках бреда с учетом отдельных поправок и исключений применительно к конкретным бредовым синдромам и их динамике. Основные наиболее обязательные признаки включены в приведенное выше определение бреда. Каждый из них, взятый сам по себе, не имеет абсолютного значения, диагностическую ценность они приобретают в сочетании и с учетом типа бредообразования. Выделяют следующие основные признаки бреда.

1. Бред является следствием болезни и, таким образом, в корне отличается от заблуждений и ошибочных убеждений, наблюдающихся у психически здоровых.

2. Бред всегда ошибочно, неправильно, искаженно отражает реальную действительность, хотя иногда в отдельных посылках больной может быть и прав. Например, то обстоятельство, что действительно имел место факт супружеской неверности жены, еще не исключает правомерности диагноза бреда ревности у мужа. Дело не в единичном факте, а в той системе суждений, которая стала мировоззрением больного, определяет всю его жизнь и является выражением его «новой личности».

3. Бредовые идеи непоколебимы, они совершенно не поддаются коррекции. Попытки разубедить больного, доказать ему неправильность его бредовых построений, как правило, приводят лишь к усилению бреда. Характерна субъективная убежденность, уверенность больного в полной реальности, достоверности бредовых переживаний. В. Иванов (1981) отмечает также невозможность корригирования бреда суггестивным путем.

4. Бредовым идеям присущи ошибочные основания («паралогика», «кривая логика»).

5. В большинстве своем (исключение составляют некоторые разновидности вторичного бреда) бред возникает при ясном, непомраченном сознании больного. H. W. Gruhle (1932), анализируя соотношения между шизофреническим бредом и сознанием, говорил о трех сторонах сознания: ясность сознания в настоящий момент, единство сознания во времени (от прошлого к настоящему) и содержание «я» в сознании (применительно к современной терминологии — самосознание). Первые две стороны сознания не имеют отношения к бреду. При шизофреническом бредообразова-

нии обычно страдает третья сторона его, причем расстройство часто очень тяжело переживается больным, особенно на самых ранних этапах формирования бреда, когда улавливаются тончайшие изменения собственной личности. Это обстоятельство применимо не только к шизофреническому бреду.

6. Бредовые идеи тесно спаяны с изменениями личности, они резко меняют присущую больному до болезни систему отношений к окружению и самому себе.

7. Бредовые идеи не обусловлены интеллектуальным снижением. Бред, особенно систематизированный, чаще наблюдается при хорошем интеллекте. Примером этого может служить обнаруженная нами в психологических исследованиях, проводимых с помощью теста Векслера, сохранность интеллектуального уровня при инволюционной парафрении. В тех случаях, когда бред возникает при наличии органического психосиндрома, речь идет о незначительном интеллектуальном снижении, а по мере углубления слабоумия бред утрачивает свою актуальность и исчезает.

Известно много классификационных схем бредовых синдромов. Мы приводим здесь наиболее общепринятые и часто употребляемые в практике.

Различают бред *систематизированный* и *отрывочный*.

Систематизированный (словесный, интерпретативный) бред характеризуется наличием определенной системы бредовых построений, при этом отдельные бредовые построения взаимосвязаны. Нарушено преимущественно абстрактное познание мира, окружающего больного, искажено восприятие внутренних связей между различными явлениями, событиями. Типичным примером систематизированного бреда является паранойяльный.

При построении паранойяльного бреда важную роль играют неверная интерпретация реальных фактов, особенности паралогического мышления. Паранойяльный бред всегда кажется обоснованным, он менее нелеп, не так резко противоречит действительности, как отрывочный. Нередко больные, обнаруживающие паранойяльный бред, для доказательства правоты своих утверждений выстраивают систему логических доказательств, однако их доводы ложны либо в своей основе, либо по характеру мыслительных построений, игнорирующих существенное и акцентирующих второстепенное.

Паранойяльный бред может быть самым различным по своей тематике — бред реформаторства, бред высокого происхождения, бред преследования, ипохондрический бред и т. д. Таким образом, нет однозначного соответствия меж-

ду содержанием, фабулой бреда и его формой. Бред преследования может быть как систематизированным, так и отрывочным. Его форма, очевидно, зависит от нозологической принадлежности бредового симптомокомплекса, остроты течения заболевания, участия в клинической картине выраженных изменений аффективности, стадии патологического процесса, на которой бред обнаруживается, и т. д.

Уже E. Krepelin (1912, 1915), впервые выделивший паранойю как самостоятельную нозологическую форму, видел два возможных механизма паранойяльного бредообразования — либо в связи с конституциональной предрасположенностью, либо на определенном этапе эндогенного процесса.

Учение о паранойе характеризовалось в своем развитии альтернативностью подхода. В известной мере это выражено во взглядах K. Birnbaum (1915) и E. Kretschmer (1918, 1927). При этом совершенно игнорировалась возможность эндогенного происхождения паранойи. В ее генезе основное значение придавалось почве и аффективному (кататимному) возникновению сверхценных идей. На примере сенситивного бреда отношения E. Kretschmer (1918) рассматривал паранойю как сугубо психогенное заболевание, в клинике которого находят отражение такие факторы, как предиспозиция характера, психогенно травмирующая больного среда и наличие ключевого переживания. Под ключевыми E. Kretschmer понимал переживания, которые подходят к особенностям характера больного, как ключ к замку. Они специфичны для данной личности и поэтому вызывают у нее характерные, особенно сильные реакции. Так, например, переживание незначительного сексуально-этического поражения может оказаться ключевым для личности сенситивного склада, а для человека кверулянтского склада может остаться незамеченным, пройти бесследно.

Концепция Бирнбаума—Кречмера оказалась узкой, односторонней, так как не объясняла значительного разнообразия паранойяльных бредовых синдромов, сводя механизмы бредообразования во всех без исключения случаях к психогенному возникновению бреда.

П. Б. Ганнушкин (1914, 1933) подходил к паранойяльному бредообразованию дифференцированно, различал паранойяльное симптомообразование в рамках психопатии и обозначал его как параноическое развитие. Остальные случаи паранойяльного симптомообразования автор рассматривал как проявление процессуального заболевания — то ли вялотекущей шизофрении, то ли органических поражений головного мозга.

Взгляды П. Б. Ганнушкина нашли свое развитие в исследованиях А. Н. Молохова (1940). Он определил параноические реакции как психогенные, в основе которых лежит сверхценная идея, являющаяся отражением патологической целеустремленности. С понятием «параноический» А. Н. Молохов связывал особое параноическое развитие личности и особые патогенетически связанные с ним психогенные реакции. Хронически протекающие и обнаруживающие явные признаки процессуальности паранойяльные состояния автор относил к шизофрении.

Таким образом, развитие учения о паранойе убедительно показывает правомерность различения паранойяльного и параноического бредовых симптомокомплексов. Первый наблюдается при процессуальных психических заболеваниях, второй отличается от паранойяльного психогенным происхождением и обязательным наличием конституциональной почвы. К параноическому бредообразованию в большей мере, чем к паранойяльному, применим критерий «психологической понятности». Само по себе это понятие достаточно спорно, так как невозможно в полной мере понять бред. Известно высказывание K. Schneider: «Там, где можно понять,— это не бред». Т. И. Юдин (1926) считал, что критерий «психологической понятности» применим только к содержанию бреда. Когда психиатры пользуются критерием доступности бреда пониманию, обычно подразумевают либо возможность проникнуться болезненными переживаниями больного, либо установить соответствие между тематикой, содержанием бреда и способом его возникновения, т. е. явно выраженным психогенезом и наличием соответствующих личностных особенностей.

К систематизированному бреду относится и систематическая форма парафренного бреда. В наше время большинство психиатров рассматривают его как симптомокомплекс, наблюдающийся при шизофрении и некоторых органических процессуальных заболеваниях головного мозга. E. Kraepelin (1913) выделял 4 формы парафрении: систематическую, фантастическую, конфабуляторную и экспансивную. Из них, как уже говорилось, лишь систематическая форма ее безоговорочно может быть отнесена к систематизированному бреду.

Систематическая парафрения, по E. Kraepelin, появляется в результате развития раннего слабоумия, когда на смену бреду преследования приходит бред большого масштаба, величия. Для систематической парафрении характерны устойчивость бредовых идей, сохранность памяти и интеллекта, эмоциональная живость, значительная роль

слуховых галлюцинаций, отсутствие психомоторных расстройств.

Фантастическая форма парафрении характеризуется преобладанием в клинической картине неустойчивых, легко возникающих и легко сменяющихся другими крайне нелепых бредовых идей, которые по своей направленности преимущественно относятся к идеям величия.

Конфабуляторной парафрении свойствен конфабуляторный бред. Конфабуляции при ней возникают вне каких-либо грубых расстройств памяти, не носят заместительного характера.

Экспансивная парафрения характеризуется бредовыми идеями величия на фоне гипертимии, иногда при ней наблюдаются галлюцинации. Она, как и систематическая, чаще наблюдается при шизофрении, тогда как конфабуляторная и фантастическая — при органических заболеваниях головного мозга, особенно — в позднем возрасте.

Выделяют также галлюцинаторную парафрению, в клинической картине которой преобладают галлюцинаторные переживания, чаще — вербальные псевдогаллюцинации и сенестопатии (Я. М. Коган, 1941; Э. С. Петрова, 1967).

Разграничение различных вариантов парафренных синдромов представляет нередко большие трудности и до сих пор еще не может считаться завершенным. Так, W. Sulestrowski (1969) указывал на большие трудности в отграничении фантастической, экспансивной и конфабуляторной парафрении друг от друга и от систематической парафрении. А. М. Халецкий (1973) сближает фантастическую парафрению с систематической, подчеркивая особую выраженность признака фантастичности бредовых идей, которые, по его наблюдениям, чаще всего встречаются при неблагоприятно протекающей шизофрении.

При несистематизированном, отрывочном (чувственном, образном) бреде переживания не имеют единого стержня, не связаны между собой. Отрывочный бред более нелеп, чем систематизированный, он менее аффективно насыщен и не в такой мере меняет личность больного. Чаще всего отрывочный бред проявляется в болезненном восприятии тех или иных фактов окружающей действительности, при этом бредовые переживания не объединяются в стройную логическую систему. В основе отрывочного бреда — нарушение чувственного познания, непосредственного отражения предметов и явлений окружающего мира.

Отрывочный бред не является единым психопатологическим симптомообразованием. В рамках несистематизированного бреда различают (О. П. Вертоградова, 1976;

Н. Ф. Дементьева, 1976) такие варианты, как чувственный и образный.

Чувственный бред характеризуется внезапностью возникновения фабулы, ее наглядностью и конкретностью, неустойчивостью и полиморфностью, диффузностью и аффективным характером болезненных переживаний. В его основе лежат качественные изменения восприятия реальной действительности. Чувственный бред отражает измененный смысл воспринятых событий внешнего мира.

Образный бред — это наплыв разрозненных, отрывочных бредовых представлений, таких же непоследовательных и нестойких, как при чувственном бреде. Образный бред является бредом вымысла, фантазий, воспоминаний.

Таким образом, если чувственный бред — это бред восприятия, то образный — бред представлений. О. П. Вертоградова сближает понятие образного бреда с понятием бредового вымысла K. Shneider и бреда воображения в понимании E. Dupré и J. B. Logre.

Типичные примеры несистематизированного бреда — параноидные синдромы, острые парафренные синдромы (конфабуляторный, фантастический), бред при прогрессивном параличе.

Выделение некоторых форм бреда отражает представления о *механизмах их образования*. К таким формам относятся резидуальный, аффективный, катастезический и индуцированный бред.

Резидуальным называют бред, остающийся после острого психотического состояния на фоне внешней нормализации поведения. Резидуальный бред содержит фрагменты прежних болезненных переживаний больного. Он может наблюдаться после острых галлюцинаторно-параноидных состояний, после делирия (делириозный бред), по выходе из эпилептического сумеречного состояния.

В основе аффективного бреда преимущественно лежат выраженные аффективные расстройства. При этом следует, однако, помнить, что аффективные расстройства участвуют в формировании любого бреда. Различают бред кататимический, при котором главную роль играет содержание чувственно окрашенного комплекса представлений (например, при сверхценном параноическом бредообразовании), и бред голотимический, связанный с нарушением аффективной сферы (например, бред самообвинения при депрессии). Кататимический бред всегда носит характер систематизированного, интерпретативного, тогда как голотимический — это всегда образный или чувственный бред.

В катестезическом бредообразовании (В. А. Гиляров-

ский, 1949) особое значение придается изменениям внутренней рецепции (висцеро- и проприорецепции). Происходит бредовая интерпретация поступающих в головной мозг проприоцептивных импульсов из внутренних органов. Катестезическими могут быть бредовые идеи воздействия, преследования, ипохондрические.

Индуцированный бред возникает как результат переработки бредовых идей психически больного, с которым соприкасается индуцируемый. В таких случаях происходит как бы «заражение» бредом — индуцируемый начинает высказывать те же бредовые идеи и в такой же форме, что и психически больной-индуктор. Обычно индуцируются бредом те лица из окружения больного, которые особенно близко с ним общаются, связаны семейно-родственными отношениями. Способствует появлению индуцированного бреда убежденность, с которой больной высказывает свой бред, авторитет, которым он пользовался до болезни, а с другой стороны — личностные особенности индуцируемых (их повышенная внушаемость, впечатлительность, невысокий интеллектуальный уровень). У индуцируемых подавляется собственная рассудительность, и неверные бредовые представления психически больного принимаются ими за истину. Индуцированный бред чаще наблюдается у детей заболевшего, его младших братьев и сестер, нередко у жены. Разъединение больного с индуцированными приводит к исчезновению у них бреда.

В качестве примера можно привести наблюдение над семьей учителя физики, больного шизофренией, высказывавшего бредовые идеи физического воздействия (соседи влияют на него и членов его семьи с помощью излучающего электромагнитные волны аппарата). Больной, его жена, женщина без специальности, занимающаяся домашним хозяйством, и дочери-школьницы разработали систему защиты от лучей. Дома они ходили в резиновых тапочках и галошах, а спали в кроватях со специальным заземлением.

Индукция возможна и в случаях острых параноидов. Так, мы наблюдали случай острого ситуационного параноида, разыгравшегося во время переезда по железной дороге, когда индуцированной оказалась жена больного.

Вариантом индуцированных психозов являются психозы, протекающие с симбионтическим бредом (Ch. Scharfetter, 1970). Речь идет о групповых психозах, когда индуцирующие чаще всего больны шизофренией, а среди индуцируемых наблюдаются шизофреноподобные психозы. При полидименсиональном анализе их этиопатогенеза учитыва-

ется роль психогенных, конституционально-наследственных и социальных факторов.

К индуцированному бреду по механизму образования близко примыкает конформный бред (W. Bayer, 1932). Это сходный по форме и содержанию систематизированный бред, развивающийся у двух или нескольких совместно проживающих и близких друг другу людей. В отличие от индуцированного бреда при конформном все его участники психически больны. Чаще всего конформный бред наблюдается при шизофрении, когда больными оказываются сын или дочь и один из родителей или же сибсы (сестры и братья). Нередко шизофрения у одного из родителей длительное время протекает латентно и, в сущности, манифестирует конформным бредом. Содержание конформного бреда определяется, таким образом, не только эндогенными, но и психогенными, патопластическими моментами. Конформность содержания бреда существенно влияет на позицию больных — они противопоставляют себя окружающему миру не как отдельные индивидуумы, а как некая группа.

Наиболее распространенным является деление бреда по *содержанию*.

Бред величия проявляется в утверждениях больных, что они обладают незаурядным умом и силой. К бреду величия близки бредовые идеи богатства, изобретательства, реформаторства, высокого происхождения. При бреде богатства больной утверждает, что он владеет несметными сокровищами. Типичным примером бреда изобретательства могут служить предлагаемые больными проекты вечного двигателя, космических лучей, по которым человечество может перейти с Земли на другие планеты, и т. д. Бред реформаторства проявляется в нелепых проектах социальных реформ, цель которых — облагодетельствовать человечество. При бреде высокого происхождения больной называет себя внебрачным сыном какого-либо известного политического или государственного деятеля, считает себя потомком одной из императорских династий. В ряде случаев такие больные наделяют высоким происхождением и окружающих, составляя для них родословную, несколько уступающую генеалогическому древу самого больного. К этой же группе можно отнести уже отмеченные выше бредовые идеи вечного существования. Все перечисленные здесь виды бреда объединяются в группу *экспансивного бреда*. Общим для них является наличие положительного тона, подчеркиваемая больным его экстраординарность, часто преувеличенный оптимизм.

К экспансивному бреду относят и эротический бред, при котором больной усматривает заинтересованность в нем

со стороны отдельных лиц противоположного пола. При этом наблюдается болезненная переоценка больным собственной личности. Типичны представления больных о своей интеллектуальной и физической исключительности, сексуальной привлекательности. Объект бредовых переживаний обычно подвергается настоящему преследованию со стороны больного, который пишет многочисленные любовные письма, назначает свидания. G. Clerambault (1925) описал паранойяльный симптомокомплекс, характеризующийся идеями величия и эротоманической направленностью бредовых переживаний. В своем развитии синдром Клерамбо проходит стадии: оптимистическую (больной считает, что его домогаются лица другого пола), пессимистическую (больной испытывает отвращение, враждебность к влюбленным в него) и стадию ненависти, на которой больной уже обращается к угрозам, устраивает скандалы, прибегает к шантажу.

Вторая группа бредовых идей определяется как *депрессивный бред*. Для него характерны отрицательная эмоциональная окраска, пессимистические установки. Наиболее типичен для этой группы бред самообвинения, самоуничижения и греховности, наблюдаемый обычно при депрессивных состояниях — при депрессивной фазе циркулярного психоза, инволюционной меланхолии. К депрессивному бреду относится и ипохондрический. Он характеризуется необоснованным беспокойством больного, находящего у себя признаки мнимого тяжкого и неизлечимого заболевания, утрированным вниманием больного к своему здоровью. Чаще всего ипохондрические жалобы относятся к телесному здоровью, и поэтому ипохондрический синдром иногда трактуют как бред телесных превращений, бред мнимого соматического заболевания. Однако известны случаи, когда больные утверждают, что они больны тяжелым психическим заболеванием.

К ипохондрическому бреду близок синдром Котара, который по своему содержанию может быть охарактеризован как нигилистически-ипохондрический бред в сочетании с идеями громадности. Некоторые психиатры о синдроме Котара говорят как о негативе бреда величия. G. Cotard (1880) описал этот вариант бреда под названием бреда отрицания. Бредовые идеи при синдроме Котара отличаются ипохондрическими и нигилистическими утверждениями на фоне тоскливого аффекта. Характерны жалобы больных на то, что сгнил кишечник, нет сердца, что больной величайший, еще небывалый в истории человечества преступник, что он заразил всех сифилисом, отравил своим зловон-

ным дыханием весь мир. Иногда больные утверждают, что они уже давно умерли, что они трупы, их организм давно разложился. Их ждут тяжелейшие наказания за все зло, которое они принесли человечеству. Мы наблюдали больного, который жаловался на то, что он лишен возможности совершать физиологические отправления и в брюшной полости у него скопились тонны кала. При большой выраженности депрессии и тревоги в структуре синдрома Котара преобладают идеи отрицания внешнего мира, такие больные утверждают, что все вокруг погибло, земля опустела, на ней нет жизни.

Третью группу бредовых идей определяют как *бред преследования*, понимаемый в более широком смысле, или *персекуторный*. Как правило, персекуторный бред всегда протекает с чувством страха, недоверия и подозрительности к окружающим. Нередко «преследуемый» становится преследователем. К персекуторному бреду относятся бредовые идеи отношения, значения, преследования, воздействия, отравления, ущерба.

Бред отношения характеризуется патологическим отнесением всего происходящего вокруг к личности больного. Так, больные рассказывают, что о них дурно говорят. Стоит больному войти в трамвай, как он замечает повышенное к себе внимание. В поступках и словах окружающих он видит намеки на какие-то заметные им его недостатки. Вариантом бреда отношения является бред значения (особого значения), при котором подчеркнуто важное значение приобретают те или иные события, высказывания окружающих, в действительности не имеющие к больному никакого отношения. Чаще всего бред отношения предшествует развитию бреда преследования, однако при первом внимание окружающих не всегда носит отрицательный характер, как это обязательно бывает при бреде преследования. Больной чувствует повышенное к себе внимание, и это его тревожит.

Значительно больше выражены персекуторные особенности бреда при идеях преследования. В этих случаях воздействие извне носит всегда отрицательный для больного характер, направлено против него. Бред преследования может быть систематизированным и отрывочным.

При бреде воздействия больные убеждены в том, что они подвергаются воздействию с помощью различных аппаратов, лучей (бред физического воздействия) или гипноза, телепатического внушения на расстоянии (бред психического воздействия). В. М. Бехтерев (1905) описал бред гипнотического очарования, характеризующийся систематизированными бредовыми идеями гипнотического воздей-

ствия. Больные утверждают, что они психически здоровы, но их загипнотизировали: они лишены своей воли, их поступки внушены извне. Воздействие извне определяет, по заявлению больного, его мысли, речь, письмо. Характерны при этом жалобы на раздвоение мыслей. Помимо принадлежащих самому больному мыслей якобы есть и чуждые ему, посторонние, внушенные извне. По мнению М. Г. Гулямова (1965), бред гипнотического очарования является одним из первых описаний психического автоматизма.

Разновидностью бреда психического воздействия является и наблюдавшийся нами бред насильственного лишения сна. Будто бы воздействуя на больную гипнозом, враждебно к ней настроенные «операторы» специально лишают ее сна, чтобы свести с ума. Бред насильственного лишения сна — всегда структурный элемент синдрома психического автоматизма.

К персекуторному бреду следует отнести и некоторые синдромы эротического бреда, лишенные положительной эмоциональной окраски, в которых больной предстает как объект, подвергающийся плохому отношению, преследованию. Бред эротического преследования (R. Krafft-Ebing, 1890) заключается в том, что больные считают себя жертвами эротических притязаний и оскорблений со стороны окружающих. Чаще всего это женщины, утверждающие, что их преследуют мужчины, которым потакают, способствуют и некоторые женщины. При этом часты слуховые галлюцинации оскорбительного содержания и неприятные ощущения в области половых органов. Возможны попытки самоубийства больных, ложные оговоры окружающих, обвинение их в изнасиловании. Нередко больные устраивают мнимым преследователям скандалы в публичных местах или проявляют к ним агрессию. Этот вид бреда часто наблюдается при шизофрении, в клинике парафренных состояний.

С бредовыми идеями преследования и отношения, носящими явную эротическую окраску, протекает вербальный галлюциноз (эротическая парафрения), описанный M. J. Carpas (1915). Заболевают преимущественно женщины в возрасте 40—50 лет. Характерны слуховые галлюцинации эротического содержания, иногда угрожающие. Они содержат упреки в безнравственных поступках, развратности, обвинения в измене мужу. Заболевание относится к хроническим галлюцинозам инволюционного периода.

Психогенным характером бредообразования отличается бред эротического презрения (F. Kehrer, 1922), наблюдающийся у одиноких, неустроенных женщин. Этот вид

эротического бреда возникает чаще всего реактивно, в связи с действительно имевшим место в жизни больной эпизодом, который она рассматривает как сексуально-этическую неудачу. Характерны утверждения больных о том, что все окружающие (весь город, вся страна) считают их женщинами легкого поведения.

В ряде случаев бредовые идеи отношения могут быть связаны с наличием у больного явлений обонятельного галлюциноза (D. Habeck, 1965). Больные заявляют, что от них исходит дурной запах, который замечают окружающие. Эти явления напоминают описанный Ю. С. Николаевым (1949) бред физического недостатка, неприятного для окружающих. Чаще всего больные при этом высказывают бредовые идеи о недержании ими газов. Такую психопатологическую симптоматику можно расценивать как дисморфофобии бредового характера.

Бред материального ущерба (по А. А. Перельману, 1957) является результатом сочетания бреда обнищания и преследования. Эти формы бреда чаще всего наблюдаются при органических и функциональных психозах позднего возраста. Бредовые идеи обнищания и ущерба встречаются не только в рамках сенильно-атрофической патологии, но и при сосудистых психозах, а также при других органических поражениях головного мозга у пожилых людей, например при опухолевом процессе. Таким образом, есть основания считать, что содержание бреда в этих случаях является отражением возрастного фактора. Вряд ли это можно всецело объяснить особенностями возрастных изменений характера и нарушениями памяти, так как бред ущерба иногда наблюдается у пожилых людей, не обнаруживающих значительного снижения памяти и резкого заострения тех свойств личности, из которых можно было бы чисто психологически выводить образование идей ущерба. Очевидно, в генезе его принимают участие более тотальные изменения личности, ее социальная (в широком и узком, т. е. в плане малой группы, семьи) дезадаптация, утрата прежних интересов, изменение системы отношений. Конечно, нельзя представлять бредовые идеи ущерба обнищания и ущерба как сугубо социогенные. В их образовании огромную роль играют патобиологические моменты, инволюция.

К персекуторному бреду относится и бред ревности. Идеи ревности всегда рассматриваются больным в связи с причиняемым ему материальным и моральным ущербом. Бред ревности может служить примером того, как единая бредовая тематика может быть следствием совершенно различных в этиологическом отношении и по типам симп-

томообразования синдромов. Известен бред ревности, возникающий чисто психогенным путем, нередко из сверхценных идей и при наличии предрасполагающей личностной почвы. Бред ревности наблюдается и при шизофрении. В этих случаях он возникает без видимой причины, непонятно для окружающих, невыводим из ситуации, не соответствует преморбидным личностным особенностям больного. У алкоголиков бред ревности связан с хронической интоксикацией, приводящей к своеобразной деградации личности, утрате значимости для больного морально-этических норм поведения, к биологическим изменениям сексуальной сферы.

Помимо трех перечисленных основных групп, объединяющих бредовые синдромы, некоторые авторы (В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко, И. В. Давыдов, 1971) выделяют группу примитивных, архаических форм бредообразования. Эти формы бреда свойственны, если не считать случаи процессуального их образования, малоразвитым, примитивным, склонным к фанатизму, истерическим реакциям личностям. Выделение этой группы бредовых синдромов условно, их часто с полным правом можно отнести к персекуторному бреду, как это считали В. П. Сербский (1912) и В. А. Гиляровский (1954) относительно бреда одержимости бесом. В их генезе, несомненно, играют значительную роль и висцеральные галлюцинации, сенестопатии.

Наиболее типичным видом примитивного бреда является бред одержимости. Больные при этом утверждают, что в их тело вселилось какое-то существо, животное или даже человек (внутренняя зоопатия) или бес, сатана (бред одержимости бесом). В ряде случаев больные заявляют, что их поступки управляются находящимся в них существом.

Мы наблюдали больную шизофренией, утверждавшую, что в ее теле поселился Вельзевул. Время от времени больная психомоторно возбуждалась, речь ее становилась бессвязной (у нее и вне этих периодов отмечались явления соскальзывания), она цинично бранилась, плевалась, обнажалась, совершала бесстыдные телодвижения. Такие состояния обычно длились от 15 мин до 0,5 ч, после них больная в изнеможении жаловалась, что ее языком говорил Вельзевул. Он же заставлял ее принимать непристойные позы. Она, говорила больная, не в силах сопротивляться. Свои поступки и высказывания, внушенные нечистой силой, больная воспринимала как нечто совершенно ей чуждое.

Таким образом, описанный случай бреда одержимости может рассматриваться как параноидно-галлюцинаторный (точнее, псевдогаллюцинаторный) синдром типа психического автоматизма.

Другой случай иллюстрирует психогенное образование бреда одержимости.

Фанатически верующая старуха, суеверная, постоянно разговаривающая о колдовстве, невзлюбила своего младшего внука, рождение которого значительно усложнило жизнь всей семьи. Вечное ворчание, недовольство, подчеркивание связи между любой жизненной невзгодой и поведением ребенка привело к появлению болезненных утверждений о том, что во внука вселился сатана. В этом случае трудно дифференцировать этапы бредообразования, так как никто из членов семьи никогда не пытался возражать больной, разубеждать ее, доказать ей абсурдность подобных утверждений. Однако можно думать, что в этом случае бреду предшествовали сверхценные идеи. Однажды за ужином больная, будучи в экстатическом состоянии, закричала, что видит сатану и, индуцировав всех остальных членов семьи, удерживавших мальчика, кинулась рукой извлекать сатану из его горла. Ребенок погиб от удушения. Изолированные от больной остальные члены семьи вышли из индуцированного психотического состояния, проявляя признаки различной степени выраженности реактивной депрессии. Сама больная оказалась психопатической личностью примитивного склада, стеничной, упрямой, подавляющей своей волей своих близких. Ее бредовые переживания оказались недоступными коррекции даже под влиянием такой шоковой психогении, как случившееся.

К бреду одержимости примыкает так называемый пресенильный дерматозойный бред (K. A. Ekbom, 1956), наблюдающийся главным образом при психозах позднего возраста, в том числе при инволюционной меланхолии и поздней шизофрении. Болезненные переживания (чувство ползания насекомых) локализуются в коже или под кожей. Дерматозойный бред близок к понятию хронического тактильного галлюциноза Берса — Конрада (1954).

К бреду чрезвычайно близок синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо, в котором расстройства мышления не только носят своеобразный характер, но и сочетаются с патологией восприятия и идеомоторики.

Синдром Кандинского — Клерамбо характеризуется переживаниями отчуждения от себя собственных мыслей и действий под влияним внешних воздействий. По А. В. Снежневскому, для синдрома Кандинского — Клерамбо типична совокупность патогенетически взаимосвязанных между собой псевдогаллюцинаций, бредовых идей преследования и воздействия, чувства овладения и раскрытости. У больных возникают «чужие», «сделанные» мысли; они испытывают такое чувство, что их окружающие «знают и повторяют» их мысли, что в их голове «звучат собственные мысли»; происходит «насильственное прерывание» их мыслей (речь идет о шперрунгах).

Симптом открытости проявляется тем, что самые сокровенные и интимные мысли становятся известны окружающим.

А. В. Снежневский (1970) различает 3 типа психического автоматизма.

1. К ассоциативному автоматизму относятся наплыв мыслей (ментизм), появление «чужих» мыслей, симптом открытости, бред преследования и воздействия, псевдогаллюцинации, звучание мыслей (собственных или внушенных), отчуждение эмоций, когда чувства радости, печали, страха, волнения, тревога, гнев воспринимаются также как следствие воздействия извне.

2. Сенестопатический автоматизм выражается в возникновении чрезвычайно тягостных ощущений, трактуемых как специально вызванные извне, например, устроенные больному ощущения жжения в теле, полового возбуждения, позывов на мочеиспускание и т. п. К этому же виду автоматизма относятся обонятельные и вкусовые псевдогаллюцинации.

3. При кинестетическом автоматизме больные испытывают отчуждение собственных движений и действий. Они, как это представляется больным, также осуществляются в результате воздействий посторонней силы. Примером кинестетического автоматизма являются речедвигательные псевдогаллюцинации Сегла, когда больные утверждают, что они говорят под воздействием извне, движения языка им не подчиняются.

Бред преследования и воздействия при явлениях психического автоматизма обычно систематизирован. Иногда при этом обнаруживается транзитивизм бреда, когда бредовые переживания переносятся и на окружающих, больной считает, что не только он сам, но и его родные и близкие испытывают то же постороннее влияние. Иногда больные убеждены, что не они испытывают постороннее воздействие, а члены их семьи, персонал отделений, т. е. что больны не они, а их родственники, врачи.

Прослеживается динамика развития синдрома психического автоматизма от ассоциативного к сенестопатическому, последним обнаруживается кинестетический автоматизм (А. В. Снежневский,1958; М. Г. Гулямов, 1965).

Длительное время многие исследователи считали синдром психического автоматизма чуть ли не патогномоничным для шизофрении, однако сейчас накопилось много наблюдений, свидетельствующих о том, что психический автоматизм, правда, значительно реже, наблюдается и в клинике экзогенно-органических психозов. Некоторые исследователи в связи с этим говорят о специфичности накладываемой на синдром психического автоматизма различной его нозологической принадлежности. Так, в частности, редуцированный, галлюцинаторный вариант синдрома Кандинского — Клерамбо, характеризующийся

отсутствием бредовых идей воздействия, отмечен при эпидемическом энцефалите (Р. Я. Голант, 1939), гриппозных психозах, протекающих с симптоматикой энцефалита, и хроническом алкогольном галлюцинозе, не сопровождающемся бредом (М. Г. Гулямов, 1965). Для галлюцинаторного варианта синдрома Кандинского — Клерамбо типичны вербальный галлюциноз (простые и сложные слуховые галлюцинации), к которому на фоне ясного сознания присоединяются псевдогаллюцинации слуха, симптом открытости, наплыв или задержка мыслей, насильственное мышление, передача мыслей на расстоянии, отчуждение эмоций, «сделанные» сновидения, совершаемые под воздействием движения извне. При этом отсутствуют симптомы сенестопатического автоматизма.

Исключительно сложны вопросы бредообразования. Вряд ли можно говорить о каком-то едином механизме развития бреда для всех без исключения видов бредовых идей. Перефразируя выражение E. Kraepelin, который считал, что видов слабоумия столько, сколько существует форм психических заболеваний, можно сказать, что видов бредообразования столько, сколько имеется если не отдельных болезней, то кругов психических заболеваний. Не может быть какой-то унифицированной схемы, которая патогенетически или патофизиологически могла бы объяснить единый механизм столь разнообразных форм бредообразования. Поэтому в дальнейшем в соответствующих разделах мы будем специально останавливаться на типах бредообразования, присущих шизофрении, реактивным психозам и развитиям, эпилепсии и т. д.

Однако так же как, несмотря на все клиническое многообразие проявлений бреда, мы должны дать общее для всех бредовых синдромов определение, точно так же необходимо представить себе общее в механизме различных форм бредообразования.

В связи с этим, нам кажется, представляют большой интерес взгляды на бредообразование М. О. Гуревича (1949). Если формальные, непродуктивные расстройства мышления автор считал результатом психической дезинтеграции, диссинапсии, то бред он объяснял как качественно новый, особый болезненный симптом, являющийся следствием дезинтеграции мышления и патологической его продукции. Бред, по М. О. Гуревичу, имеет отношение к заболеванию личности в целом, к развитию психического автоматизма.

Эта концепция нашла свое развитие в работах А. А. Меграбяна (1972, 1975). По А. А. Меграбяну, патология мышления, как об этом писал и М. О. Гуревич, представлена

либо в форме дезинтеграции и обнажения нарушенных компонентов мышления на общем фоне клинической картины психоза, либо в виде вторично возникшей патологической продукции, к которой наряду с бредом относятся сверхценные и навязчивые идеи. Навязчивые и бредовые идеи А. А. Меграбян рассматривает как относящиеся к широкой психопатологической группе явлений психического отчуждения. Снижается способность к активному управлению протеканием мыслительных процессов и эмоциональными переживаниями. Мышление и эмоции как бы выходят из-под контроля личности и тем самым принимают чуждый для больного, антагонистический по отношению к нему и даже недоброжелательный характер. Фоном для этих изменений мышления является непомраченное сознание. Патологическая продукция мыслительной деятельности, воображения больного, его искаженная аффективность проецируются на окружающую действительность, искаженно ее отражая. А. А. Меграбян отмечает, что чуждыми и враждебными в сознании больного оказываются не только собственные мысли, но и явления реальной действительности. На примере шизофренического мышления А. А. Меграбян выдвигает и разрабатывает положение о том, что ядром психического отчуждения являются деперсонализация и дереализация. Отсюда — переживание своей своеобразной двойственности. Характерная для шизофрении прогрессирующая деперсонализация достигает той степени выраженности, когда может быть охарактеризована как тотальная. Синдром психического автоматизма А. А. Меграбян рассматривает как вершину отчуждения.

Таким образом, патогенетическая теория Гуревича — Меграбяна объясняет сущность бреда как патологическую продукцию мышления, возникающую в связи с его дезинтеграцией. Бред выводится из непродуктивных расстройств мышления, являющихся как бы предпосылкой его возникновения. Возникнув, бред подчиняется совершенно иным принципам функционирования мыслительных процессов. Механизм функционирования бреда патофизиологически объяснили И. П. Павлов и его сотрудники, показав, что он является выражением патологически инертного раздражительного процесса. Очаг патологической инертности, который, как отметил М. О. Гуревич, надо понимать не в анатомическом смысле, а как сложную динамическую систему, отличается большой стойкостью, на его периферии в связи с явлениями отрицательной индукции подавляются другие раздражения. И. П. Павлов в своем объяснении ряда психопатологических симптомов подошел

к сближению бреда с психическим автоматизмом. Последний от также объяснял наличием очага патологически инертного раздражительного процесса, вокруг которого концентрируется все близкое, сходное и от которого по закону отрицательной индукции отталкивается все ему чуждое. Таким образом, очаг патологической инертности раздражительного процесса, лежащий в основе возникновения бреда, аналогичен по своей динамике понятию доминанты Ухтомского. Наряду с патологической инертностью в генезе бреда И. П. Павлов придавал большое значение наличию в коре большого мозга гипноидно-фазовых состояний, и в первую очередь ультрапарадоксальной фазы.

# РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

## ШИЗОФРЕНИЯ

**Психологический подход к изучению расстройств мышления при шизофрении.** Психологические исследования шизофренического мышления идут в основном в двух направлениях. Для первого характерно изучение отдельных вариантов шизофренического мышления, нередко имеющих свои аналоги в клинической симптоматике шизофрении (соскальзывания, разорванность, резонерство). Второе направление — поиск общих закономерностей шизофренического мышления. Такой подход к изучению расстройств мышления имеет как практическое, дифференциально-диагностическое, так и теоретическое значение, поскольку обнаружение психологических механизмов расстройств мышления при шизофрении проливает свет и на патогенетические механизмы самого шизофренического процесса.

Изучая особенности мыслительных процессов у больных, перенесших черепно-мозговую травму, K. Goldschtein (1939, 1941, 1942, 1946) пытался перенести полученные им данные на расстройства мышления вообще, в том числе и на наблюдающиеся при шизофрении. Автор выдвинул концепцию о конкретности мышления, познавательном дефиците при шизофрении, утрате больными шизофренией способности к абстрагированию и формированию новых понятий. Экспериментальной основой этих работ была созданная K. Goldschtein и M. Sheerer методика классификации, в которой основными критериями группировки карт являлись цвет и форма изображенных на них геометрических фигур.

Аналогичным образом трактовали экспериментальные данные и некоторые другие исследователи, в том числе E. Hanfmann и J. Kasanin (1937, 1942), проводившие изучение шизофренического мышления с помощью модифицированной ими методики формирования искусственных понятий.

Л. С. Выготский (1933), используя вариант методики формирования понятий, также рассматривал полученные экспериментальные данные как проявление снижения уровня понятий при шизофрении. Однако его работа и сейчас представляет большой интерес, потому что в ней главным образом идет речь не о количественной стороне снижения понятийного уровня, привлекавшей последователей K. Goldschtein, а о качественной структуре шизофренического мышления, о характере формирования понятий у больных шизофренией. Б. В. Зейгарник (1962), соглашаясь с Л. С. Выготским относительно частоты обнаруживающегося у больных шизофренией изменения значения слов, считает, что в этих случаях речь идет не о снижении уровня понятийного мышления, что бывает при шизофрении нечасто и главным образом при выраженном дефекте или в исходных состояниях, а об искажении процесса обобщения. Больные шизофренией оперируют связями не конкретными, а, наоборот, неадекватными реальной ситуации. Даже наблюдаемая в ряде случаев конкретность суждений больных шизофренией чаще всего отражает сгущение, сближение конкретного и абстрактного в определении ими ряда понятий. Мы уже отмечали значение этого явления в происхождении наглядно-конкретной символики.

Взгляды K. Goldschtein на природу расстройств мышления при шизофрении были подвергнуты критике. Так, D. Rapaport (1945), R. W. Payne, P. Matussek и E. J. George (1959) указывают, что решения экспериментальных заданий больными шизофренией, рассматриваемые K. Goldschtein и его последователями в качестве конкретных, в самом деле являются необычными, нетипичными, нестандартными. E. T. Fey (1951), используя висконсинский метод классификации карт, отмечает, что низкий результат у больных шизофренией обусловлен не затруднениями в формировании понятий, а необычностью и даже эксцентричностью этих понятий.

Представления о качественно ином характере формирования понятий значительно больше импонировали психиатрам, всегда подчеркивающим необычность, «инакость» шизофренического мышления, чем точка зрения K. Goldschtein. При этом на первый план выдвинулась концепция о нару-

шении при шизофрении селективности, избирательности информации (N. Cameron, 1938, 1939, 1944, 1947; L. J. Chapman, 1961; R. W. Payne, 1959, и др.). По мнению исследователей этого направления, нарушения селективности информации в мышлении больных шизофренией тесно связаны с расширением круга признаков предметов и явлений, привлекаемых для решения мыслительных задач. В качестве актуальных больные шизофренией используют критерии, не имеющие реальной значимости. Выделение в процессе мышления необычных признаков предметов и явлений и игнорирование их конкретных признаков рассматривается как проявление чрезмерной «смысловой свободы» (L. S. McGaughran, 1957). Эту повышенную способность к неожиданным ассоциациям A. Borst (1977) обозначает как гиперассоциативность.

Наиболее широкое распространение для обозначения психологической природы мышления больных шизофренией приобрели понятия сверхобобщенности, или сверхвключенности (N. Cameron, 1938). Сверхвключенность понимается как невозможность для больного удержаться в определенных заданных смысловых границах, как результат расширения условий мыслительной задачи.

Единодушные в выдвижении концепции о роли нарушенной селективности информации в происхождении шизофренического мышления различные исследователи расходятся во взглядах на причины сверхвключенности. Одни (R. W. Payne, P. Matussek, E. J. George, 1959) приписывают ведущую роль нарушениям предполагаемого механизма фильтрации, не обеспечивающего дифференцирование существенных признаков от несущественных, оторванных от реальности, не значимых в данной проблемной ситуации. Другие исследователи (A. Angyal, 1946, M. A. White, 1949) придают большое значение в формировании сверхвключенности тому, что при шизофрении страдает создание необходимых тормозящих установок и не вырабатывается установка, без которой невозможно характерное для нормального мышления дифференцирование признаков. N. Cameron (1938, 1939) рассматривает сверхвключенность как проявление аутистической личностной позиции больных шизофренией, их неконформность, намеренное игнорирование общепринятых стандартов, шаблонов.

В исследованиях Ю. Ф. Полякова (1961, 1969, 1972, 1974) и его сотрудников Т. К. Мелешко (1966, 1967, 1971, 1972), В. П. Критской (1966, 1971) и других полученные экспериментальные данные согласуются с результатами исследований N. Cameron, L. J. Chapmann, P. Matussek,

R. W. Payne и др. Однако, считает Ю. Ф. Поляков, гипотеза о нарушении избирательности информации в связи с недостаточностью фильтрации является лишь констатацией полученных фактов по их чисто внешней характеристике, без достаточного объяснения их природы. Вопросы нарушения избирательности информации в шизофреническом мышлении изучаются Ю. Ф. Поляковым в другом аспекте, в связи с присущими больным шизофренией особенностями актуализации знаний на основе прошлого опыта.

Особенности использования больными шизофренией прошлого опыта представляют интерес для психиатров. Так, А. И. Молочек (1938) придавал большое значение в структуре шизофренического мышления наличию адинамичного, не участвующего в опосредовании нового материала прошлого опыта, новые суждения вырастают, не опираясь на прошлый опыт, вне зависимости от общего состояния мышления. При этом А. И. Молочек исходит из мнения H. W. Gruhle (1932) о том, что при шизофрении знание (сокровищница опыта) нетронуто. Я. П. Фрумкин и С. М. Ливщиц (1976) на основании своих наблюдений, наоборот, показывают роль прошлого опыта в формировании клинической картины по механизму патологического оживления следовых реакций.

Ю. Ф. Поляков и его сотрудники использовали две серии методик. В первую включены методики, выполнение заданий по которым опирается на актуализацию знаний прошлого опыта (методики сравнения предметов, предметной классификации, исключения). Инструкция исследующего по этим методикам была «глухой», она не указывала больному направление мыслительной деятельности. Вторая серия методик включала задания с минимальной актуализацией прошлого опыта (задачи на сравнение по заданному основанию, классификация геометрических фигур, различающихся формой, цветом и величиной). Дополнительно использовались более сложные методики, выполнение заданий по которым связано с творческим мышлением,— характер проблемной ситуации при этом требует небанального решения. Единственно правильное решение задачи оказывается «замаскированным», латентным. Примером такого задания служит задача Секея. Испытуемому предлагают несколько предметов и просят так их уравновесить на весах, чтобы чашки последних через некоторое время сами вышли из равновесия. В числе предложенных предметов — свеча. Правильное решение задачи заключается в том, что на весы ставится горящая свеча, которая через некоторое время существенно уменьшится и чашки весов

выйдут из равновесия. Были получены данные, свидетельствующие о том, что специфические различия между больными и здоровыми обнаруживались главным образом при выполнении заданий по методикам первой группы. Для больных шизофренией при этом оказалось характерным выделение нестандартных (слабых, латентных) признаков.

Было обнаружено, что, чем меньше деятельность больного определяется инструкцией исследующего, тем больше возможно вариантов решений. Как и в исследованиях N. Cameron, L. J. Chapmann и др., расширение круга привлекаемых для выполнения экспериментального задания признаков происходит за счет актуализации латентных свойств предметов и явлений. Разница результатов у больных и здоровых определяется тем, насколько условия выполнения задания допускают многозначность решения.

Таким образом, Ю. Ф. Поляков в механизме селекции информации придает значение таким факторам, как степень детерминированности решения условием задания, требования задачи, ход ее анализа, прошлый опыт субъекта. У больных шизофренией происходит уравнивание вероятностей актуализации стандартных и нестандартных признаков, которое в значительной мере, по Ю. Ф. Полякову, базируется на актуализации знаний, основанных на прошлом опыте человека.

Наши наблюдения показывают, что расширение круга привлекаемых при решении мыслительных задач признаков оказывается различным и при сравнении результатов по разным методикам, которые все, по Ю. Ф. Полякову, опираются на прошлый опыт, например, при исследовании больных шизофренией по методикам классификации и исключения. Эта разница зависит от различия в степени детерминированности решения задания его условием, большей или меньшей определенности инструкции, объема и длительности мыслительной деятельности в ситуации эксперимента. Методики классификации и исключения существенно отличаются друг от друга. Методика классификации в предметном ее варианте допускает значительно большее количество возможных решений, процесс выдвигания тех или иных решений и их коррекции более длителен, инструкция при ней отличается меньшей определенностью, чем в предметном варианте методики исключения.

Результаты экспериментально-психологического исследования мы сопоставляли с клинической квалификацией обследуемых больных шизофренией. Наибольшее количество ошибочных решений задания по шизофреническому типу (искажение обобщения, соскальзывания, разноплановость)

в начальных проявлениях болезни отмечалось при исследовании по методике классификации, тогда как задания на исключение эти больные выполняли большей частью правильно. При наличии выраженного шизофренического дефекта результативность использования обеих методик для обнаружения шизофренических расстройств мышления выравнивалась. Это позволяет говорить о различной валидности указанных методик в начальной стадии шизофренического процесса. Это же обстоятельство ставит под сомнение преобладающее значение актуализации прошлого опыта.

Серии использованных Ю. Ф. Поляковым методик отличались степенью их вербализации и абстрактности. В связи с этим представляется существенным одно обстоятельство, обнаруженное нами ранее и заключающееся в том, что для больных шизофренией оказываются неравнозначными предметные и вербальные варианты одних и тех же методик. Мы сравнивали диагностическую значимость предметного и вербального вариантов методик классификации и исключения и пришли к выводу, что расстройства мышления шизофренического типа легче и более постоянно обнаруживаются при использовании предметных вариантов методик. Это может быть объяснено тем, что предметные варианты методик классификации и исключения носят более конкретно-наглядный характер, условия задания включают больше информативных признаков, в их выполнении наряду со второй сигнальной системой в большей мере участвует и первая. Таким образом, можно думать, что различная диагностическая значимость предметных и вербальных вариантов методик отражает такие их свойства, как наглядность или абстрактность. Это же свойство в еще большей мере оказывается различным для двух серий методик Ю. Ф. Полякова.

Немаловажным представляется нам и следующее обстоятельство. В своих последних работах Ю. Ф. Поляков (1980) рассматривает явления актуализации прошлого опыта и связанные с ними изменения селективности информации как «сквозные» особенности психики больных шизофренией — они наблюдаются вне острого периода заболевания, предшествуют ему, весьма часто обнаруживаются у родственников больных. Таким образом, эти особенности психики расцениваются не как проявления нарушения функционирования мозга в связи с болезнью, а как одна из предшествующих болезни предрасполагающих характеристик типа аномалии, составляющих «патос» шизофрении, ее конституционально обусловленную почву, фон (А. В. Снежневский, 1972). Наблюдения Ю. Ф. Полякова

и его сотрудников, проведенные на большом экспериментальном материале, объясняют многие вопросы. Так, мы наблюдали, что каким бы ни было качество ремиссии, даже при самой высокой ее клинической оценке, у больных происходит лишь количественное уменьшение выраженности расстройств мышления.

Расстройства мышления у больных шизофренией в течение заболевания не остаются стабильными по своей выраженности. Как бы ни было трудно различать их по количественному критерию, это тем не менее в общих чертах можно сделать. Например, обнаруживаемые в начале заболевания и квалифицируемые как соскальзывания ошибочные решения еще могут корригироваться, в дальнейшем они становятся стойкими, и при попытке исследующего заставить больного пересмотреть правильность своих суждений он отстаивает их.

Полученные нами экспериментальные данные о соответствии результатов исследования степени выраженности психического дефекта проявлялись, как уже указывалось, в том, что при начальной шизофрении больные могли относительно неплохо выполнять задания по методике исключения, но обнаруживали выраженные изменения при исследовании классификационного мышления. При этом у них наблюдалась недостаточная целенаправленность мышления, они образовывали много «параллельных» групп, большое количество карточек не относилось ни к одной из имеющихся более крупных рубрик. Отмечались характерные явления разноплановости суждений — больным предлагали в качестве равнозначных несколько решений, одно из которых могло быть правильным, но ему не отдавалось предпочтение. Отмечалось проведение классификации на разных уровнях обобщения — сосуществовали рядом достаточно обобщенные и мелкие группы, отдельные карточки вовсе не относились к какой-либо рубрике.

При наличии существенного шизофренического эмоционально-волевого дефекта валидность этих методик как бы уравнивалась, результаты в них становились аналогичными. Это обстоятельство дает основания для трактовки наблюдавшегося нами явления как результата изменений в эмоционально-волевой сфере больных шизофренией в первую очередь в связи с нарушениями мотивации.

Объяснение различия валидности методик классификации и исключения у больных начальной шизофренией следует искать в самой структуре методик и в особенностях экспериментальной ситуации, создаваемой при исследованиях ими.

Интеллектуальная деятельность в процессе выполнения задания в значительной мере определяется интеллектуальной активностью, которая зависит не только от собственно интеллектуальных, но и от экстраинтеллектуальных факторов. Экстраинтеллектуальные факторы умственной деятельности в первую очередь сводятся к мотивации.

Под мотивами понимают такие психологические условия, которые определяют целенаправленность действий, характеризуя сравнительно узкое, частное и изменчивое отношение человека к определенным предметам и явлениям внешнего мира (В. С. Мерлин, 1971). Мотивы человека тесно связаны со свойствами личности, в первую очередь — с эмоциональностью.

Мышление неразрывно связано с мотивацией и ее эмоциональной стороной. Л. С. Выготский (1934) писал о том, что за мыслью стоит аффективная и волевая тенденция. Он говорил о мотивационной сфере нашего сознания, которая охватывает влечения, потребности, интересы, побуждения, аффекты и эмоции. Это же положение развивал М. С. Лебединский (1948), подчеркивавший, что мышление в норме — это процесс направленный, волевой, активный. Применительно к шизофрении М. С. Лебединский считал, что при ней страдает направленность и устойчивость мышления, ассоциативный процесс больных шизофренией характеризуется отсутствием направленности на конечную цель.

Представления о недостаточности мотивационной направленности психической деятельности при шизофрении, в первую очередь мышления, развивались и в клинической психиатрии. Так, J. Berze (1929) в своем разграничении клиники процессуальных и дефектных состояний особую роль придавал фактору, обозначенному им как гипотония сознания. В гипотонии сознания автор видел то гипотетическое основное расстройство при шизофрении, которое до сих пор тщетно, так же как и межуточное звено при острых экзогенных типах реакций, ищут некоторые психиатры. K. Conrad (1958) выдвинул положение о наблюдающейся при шизофрении редукции энергетического потенциала, являющейся синдромом глубоких изменений личности. Речь идет о редукции психической активности и продуктивности, о неумении больного активно пользоваться имеющимся жизненным опытом. Редукция энергетического потенциала, по А. В. Снежневскому (1969), охватывает сферы психической активности, продуктивности и эмоциональности. G. Huber (1976) рассматривал чистую редукцию энергетического потенциала как основной шизофренический процессуальный синдром, органическое ядро резидуальной шизо-

френии, являющееся причиной необратимости исходных состояний.

Редукция энергетического потенциала особенно выражена при простой шизофрении, для которой характерно отсутствие продуктивной психопатологической симптоматики. А. В. Снежневский (1975) в своей схеме негативных психопатологических расстройств выделяет круг снижения энергетического потенциала, рассматривая его как более выраженные личностные изменения негативного порядка, чем дисгармония личности, включающая шизоидизацию.

Понятия гипотонии сознания и редукции энергетического потенциала можно считать клиническими эквивалентами выделяемого психологами снижения уровня мотивации у больных шизофренией.

В выполнении экспериментально-психологического задания в известной мере условно можно видеть проявления внешней и внутренней мотивации. Внешняя мотивация, влияющая на деятельность обследуемого, в значительной мере связана с характером поставленной перед ним задачи и четкостью инструкции, которые существенно предопределяют результаты выполнения задания. Внутренная мотивация больше отражает аффективно-личностные свойства больного и может рассматриваться как результат опосредования в онто- и филогенезе ряда внешних условий, мотивов.

Применяя диалектико-материалистическую концепцию детерминизма к анализу психических явлений С. Л. Рубинштейн (1957) указывал, что внешние причины действуют через внутренние условия, которые сами формируются в результате внешних воздействий. Внутренняя мотивация в норме и патологии характеризуется неразрывным единством побудительной и смыслообразующих функций в психической деятельности человека.

Сравнение результатов, полученных с помощью методик классификации и исключения у больных с разной степенью выраженности психического дефекта, т. е. различающихся по степени углубления редукции энергетического потенциала, показывает, что в условиях выполнения заданий по классификации понятий роль внешней мотивации значительно меньше, чем роль внутренней мотивации. Деятельность больного меньше детерминируется инструкцией исследующего, чем при исследовании методикой исключения. Кроме того, при классификации он встречается со значительно большим, чем при исключении, объемом информации. Этим можно объяснить то обстоятельство, что, по нашим наблюдениям, у больных с небольшой выраженностью клинических проявлений шизофренического процесса иссле-

дование по методике классификации оказывается более значимым в диагностическом отношении, чем по другим методикам, в которых инструкция более четко определяет результаты. В классификационном мышлении больных шизофренией отчетливо обнаруживается их мотивационная смещенность (Б. В. Зейгарник, 1976), проявляющаяся как в малой активности, недостаточной целенаправленности процесса мышления, так и в качественных изменениях его протекания.

Сказанное выше дает основания для определения расстройств мышления при шизофрении в общем клинико-психологическом аспекте как амотивационного мышления. O. Maller (1978) в клинике шизофрении выделяет амотивационный синдром, которому отводит центральное место в развитии патологического процесса, подчеркивая его, в первую очередь, генетическую обусловленность и зависимость от функционирования ретикулярной формации и гипоталамуса. Амотивационный синдром, по O. Maller, включает в себя нарушения побуждений, мотивации.

Амотивационное мышление — проявление в мыслительной деятельности больных шизофренией более общих патогенетических механизмов (редукция энергетического потенциала, амотивационный синдром). Отражая сущность шизофрении как процессуального заболевания, амотивационное мышление также характеризуется процессуальной прогредиентностью, приводящей в конце концов к глубокому исходному состоянию, распаду мышления.

В чистом своем виде амотивационное мышление наиболее четко представлено при простой форме шизофрении. В сущности, все выделенные до сих пор типы шизофренического мышления являются вариантами амотивационного мышления, при описании которых исследователи делали акцент на некоторых особенностях дисгармонии личности при шизофрении. Так, подчеркивая аутистические личностные установки больного, мы выделяем аутистическое мышление; подчеркивая роль утрированной претенциозно-оценочной позиции части больных шизофренией, мы говорим о резонерском мышлении; выдвигая на первый план склонность к паралогическим построениям, мы говорим о паралогическом мышлении и т. д. Все эти клинические, не всегда дифференцируемые типы шизофренического мышления входят в более общее понятие амотивационного мышления. Из этого, однако, не следует, что выделение клинических вариантов, входящих в амотивационное мышление, вообще неправомерно. Амотивационное мышление является негативным, непродуктивным психическим расстройством,

однако снижение уровня мотивации почти никогда не идет путем только количественного убывания функции. При этом наблюдаются разного рода проявления дисгармонии личности, которые и обусловливают наличие клинически выделяемых вариантов мышления.

Определение шизофренического мышления как амотивационного вовсе не умаляет роли в механизмах его протекания нарушений селективности информации, частным вариантом которой является и актуализация знаний прошлого опыта. Можно думать, что механизмы амотивации и нарушения селективности информации тесно взаимосвязаны. Первичную роль здесь играет механизм снижения уровня мотивации, нарушение избирательности информации является его производным. О. К. Тихомиров (1969) прослеживает этот процесс, который может быть представлен 3 звеньями.

Первое звено — нарушения мотивационной сферы. Они неизбежно приводят к нарушениям личностного смысла. Личностный смысл — это то, что создает в норме пристрастность человеческого сознания и придает определенную значимость явлениям, изменяет в восприятии человека сущность, значение этих явлений (А. Н. Леонтьев, 1975). Выбор значимых для мышления человека признаков предметов и явлений, т. е. селективность информации, определяется личностным смыслом, который эти предметы или явления приобретают для того или иного индивидуума. Известно, что у больных шизофренией личностный смысл предметов и явлений часто не совпадает с общепринятыми и обусловленными реальной ситуацией знаниями человека о них. Таким образом, нарушения личностного смысла при шизофрении, при которых уравниваются стандартные и нестандартные информативные признаки или даже последним отдается предпочтение, являются вторым звеном психологического механизма шизофренических расстройств мышления. Они неизбежно ведут к возникновению третьего звена — собственно нарушений селективности информации, которые проявляются нарушениями избирательности информации в связи с прошлым опытом (Ю. Ф. Поляков, 1972) и вероятностной его дезорганизацией (И. М. Фейгенберг, 1963, 1977). По И. М. Фейгенбергу, сам по себе прошлый опыт и присущий ему набор ассоциаций сохраняются в памяти больного шизофренией, дезорганизована вероятностная возможность привлечения элементов этого опыта и использование их для прогнозирования будущего. С этим И. М. Фейгенберг связывает и рыхлость ассоциаций — больному равно легко извлечь из памяти высоковероятную

или маловероятную по прошлому опыту ассоциацию, отсюда и вычурность речи больных шизофренией, когда редко употребляемые здоровыми слова они используют так же легко, как и часто употребляемые.

Можно думать, что такое трехзвеньевое, или трехфакторное, представление о структуре мышления при шизофрении — наиболее полное и соответствует клинико-психологическим наблюдениям. Первичным здесь является амотивационный фактор, однако амотивационное мышление не может быть всецело сведено только к механизму амотивации, в его структуру входят и нарушения личностного смысла у больных шизофренией, и нарушения у них избирательности информации.

Такая структура психологического механизма расстройств мышления при шизофрении соответствует представлениям А. Р. Лурия (1964) о соотношениях между материальным субстратом и клинической симптоматикой. Психическая функция как проявление деятельности материального субстрата — головного мозга, определенных его функциональных систем — реагирует на патологические процессы в нем (а сейчас никто уже не представляет шизофренический процесс чисто функциональным) характерными клиническими симптомами. Нарушения мотивации, личностного смысла и селективности информации лежат в основе определенных клинических проявлений. С одной стороны, с этим механизмом, по крайней мере с 2 первыми его звеньями, связано нарастающее эмоциональное снижение, с другой — изменения мышления диссоциативного типа. Можно предполагать, что в зависимости от того, какое звено больше нарушено, в клинической картине шизофрении наблюдается большая выраженность того или иного вида, типа расстройств мышления. Так, например, при изменениях мотивации преимущественно наблюдается апатическая редукция мышления. Преобладающая выраженность нарушения личностного смысла вызывает расстройства мышления, в основе которых лежит изменение личностной позиции больного (аутистическое и резонерское мышление). В связи с нарушениями селективности информации отмечается паралогическое и символическое мышление, а в тех случаях, когда можно думать о дополнительном участии фактора кататонически измененной психомоторики, мы наблюдаем разорванность мышления и шизофазию.

С помощью трехчленной психологической структуры расстройств мышления объясняется давно обнаруженная клиницистами связь между аутистическим и неологическим (вплоть до образования неоглоссии) типами мышления, в

основе которых лежит общий психологический механизм (здесь следует подчеркнуть особое значение фактора нарушения личностного смысла).

**Клиническая оценка расстройств мышления при шизофрении.** Расстройства мышления, по E. Bleuler (1911), относятся к специфическим и обязательным (облигатным) симптомам шизофрении. При этом автор четко различал непродуктивные расстройства мышления как проявление общего расщепления психики и продуктивные (бред), которые он относил к дополнительным (факультативным, акцессорным) симптомам.

Дополнительные симптомы могут преобладать в клинической картине некоторых форм шизофрении, но встречаются не при всех формах заболевания, тогда как непродуктивные расстройства мышления являются симптомом, присущим всем формам ее.

В последнее время отмечается тенденция к пересмотру этого, еще недавно общепринятого, положения. Так, M. Harrow и D. Quinlan (1977) утверждают, что первичные расстройства мышления характерны не для всех типов шизофрении. О. П. Росин и М. Т. Кузнецов (1979) пишут о том, что не при всякой форме шизофрении наблюдаются расстройства мышления: степень расстройств его и их динамика, считают они, непосредственно коррелируют с формой и содержанием психического процесса. В этом утверждении кроется несомненное внутреннее противоречие. Первый тезис утверждает возможность таких форм шизофрении, при которых вообще нет расстройств мышления, тогда как во втором речь идет уже о степени выраженности мыслительной патологии, соответствующей динамике шизофренического процесса. И дальше авторы говорят о том, что при ипохондрических, депрессивных состояниях и моносиндромах типа сверхценных или паранойяльных идей ревности, самообвинения, дисморфофобиях, не затрагивающих структуру личности в целом, симптомы расстройств мышления мало (!) выражены, и только с прогрессированием заболевания патология мышления приобретает более глубокий характер. И, вновь противоречие, следует вывод о том, что расстройство мышления не является облигатным признаком для некоторых выделяемых ныне форм шизофрении. Таким образом, малую выраженность расстройств мышления в начальных проявлениях шизофрении авторы отождествляют с их отсутствием. Возможно, что утверждение о необязательном характере непродуктивных расстройств мышления при шизофрении является следствием ее расширительной диагностики — как шизофрения в ряде случаев непра-

вомерно диагностируются ипохондрические и паранойяльные развития личности, дисморфофобические малокурабельные состояния и т. п.

Отрицание обязательного характера непродуктивных расстройств мышления при шизофрении привело бы к утрате психиатрами исключительно важного диагностического критерия и неоправданному расширению диагностики шизофрении.

Этому противоречат и данные катамнестических исследований. Так, L. Ciompi и Ch. Müller (1976), проследив судьбу болеющих шизофренией в старости, пришли к выводу о том, что для диагностики наиболее важную роль играют симптомы, обозначенные E. Bleuler как первичные, в том числе и расстройства мышления.

Предположения о необязательности расстройств мышления при шизофрении в известной мере связаны и с характером квалификации их, с трудностями их выявления. О. П. Росин и М. Т. Кузнецов (1979) справедливо говорят о трудности психопатологического выявления негативных симптомов расстройств мышления. Эти симптомы перекрываются более яркими, легче обнаруживаемыми и «драматическими», по H. J. Weitbrecht (1972), продуктивными расстройствами мышления. Именно здесь как нельзя больше психиатру может помочь патопсихологическое исследование. Там, где при клинико-психопатологическом исследовании можно не увидеть расстройств мышления, их обнаруживают психологически как проявления амотивационного мышления. При дальнейшем течении процесса амотивационное мышление как негативный симптомокомплекс приобретает большую выраженность и может быть выявлено и клинически, однако на начальных этапах болезни установить патологию мышления помогает психологический эксперимент, вовлекающий больного в особую проблемную ситуацию, предъявляющую повышенную нагрузку его мыслительным процессам и устанавливающую слабость внутренней мотивации в их течении.

К постоянным признакам шизофрении помимо расстройств мышления E. Bleuler относил также эмоциональную тупость и аутизм, к дополнительным помимо бреда — галлюцинации и кататонические симптомы.

Понятия постоянных и дополнительных симптомов шизофрении не тождественны понятиям первичных и вторичных расстройств. Критерий облигатности — факультативности является эмпирическим и отражает результаты клинических наблюдений, тогда как категория первичности — вторичности является следствием концепции схизиса

(расщепления), выдвинутой E. Bleuler и положенной в основу произведенной им замены понятия раннего слабоумия понятием шизофрении. Речь шла о гипотетическом основном нарушении, приводящем к возникновению психозов группы шизофрений и присущем всем клиническим формам этой группы.

Е. Н. Каменева (1970) считает, что при шизофрении можно выделить несколько основных групп расстройств. Подчеркивая неравнозначность симптомов шизофрении, Е. Н. Каменева видит возможность объединения наиболее часто встречающихся при шизофрении симптомов по их основным тенденциям в группы, в основе которых лежат нарушения более общего характера, которые и нужно считать главными. Таким образом, различаются группы симптомов по характеру лежащих в их основе клинико-психологических тенденций. Примером этого может служить аутизм, понимаемый Е. Н. Каменевой как процессуально обусловленное всестороннее нарушение взаимосвязей больного с окружающими. Патологически измененное отношение больного к обществу, по Е. Н. Каменевой, играет важную роль в бредообразовании (параноидная настроенность, персекуторный характер бреда), своеобразии мышления, его необычности, вычурности, «инакости».

Мы не можем пользоваться пониманием первичности шизофренических симптомов по E. Bleuler, сводившимся к их физиогенной природе, тогда как вторичные симптомы шизофрении рассматривались уже как реакция личности на первичные. И так называемые первичные, и вторичные симптомы шизофрении обусловлены единым патологическим процессом. Даже используя иногда понятие основных психических расстройств по E. Bleuler, мы вкладываем в него другое содержание, связываем эти расстройства с постоянством их обнаружения при шизофрении, их диагностической значимостью и клинико-психологической направленностью. Выдвигается положение о группе обязательных для шизофрении симптомов (M. Bleuler, 1972), в которую включаются разорванность мышления, расщепление эмоциональности, мимики и моторики, явления деперсонализации, психический автоматизм.

Сам термин «расщепление» был введен E. Bleuler (1911), который понимал под ним нарушения ассоциативного процесса, разрыхление ассоциаций. Впоследствии автор несколько расширил понятие расщепления, отнеся к нему дезинтеграцию чувств и влечений, недостаточность сочетанной деятельности отдельных психических функций. Таким образом, понятие расщепления в понимании E. Bleuler

приблизилось к понятию интрапсихической атаксии, сущность которого E. Stransky (1905, 1912, 1914) видел в диссоциации между интеллектуальной и аффективной сферами. Расщепление следует понимать как общую диссоциативную тенденцию, присущую всем проявлениям шизофренической психики.

Диссоциация при шизофрении захватывает психическую деятельность в целом и не может в строгом смысле быть локализованной в пределах какой-либо одной психической функции. Даже в разорванности мышления мы видим проявления эмоционального снижения и кататонических мыслительно-речевых автоматизмов (симптом монолога).

В ряде случаев в клинике наблюдается диссоциация сочетанной деятельности нескольких психических функций, примером чего может служить парадоксальная эмоциональность больных шизофренией, при которой эмоциональная сторона мышления не соответствует его содержанию. К этому же типу шизофренической диссоциации принадлежит и парапраксия, к которой А. А. Перельман (1963) относил все странности и неадекватности форм поведения (неадекватные, манерные и импульсивные действия, негативизм, амбитендентность, парамимию, мимоговорение, симптом последнего слова, неадекватную манеру речи). В несоответствии психической деятельности внешним раздражителям А. А. Перельман видел проявление нарушений единства, цельности психики, ее расщепления и большое значение в возникновении этого очень специфичного, по его мнению, симптома шизофрении придавал наличию ультрапарадоксальной фазы.

Такого рода парадоксальные симптомы, можно считать, всегда являются выражением диссоциации в деятельности нескольких психических функций, из которых одна — в обязательном порядке функция мышления. Парадоксальные действия, так же как и парадоксальные эмоции, не соответствуют вытекающему из ситуации мыслительному плану действия. Представляется возможность уточнить и их патофизиологический механизм. Ультрапарадоксальная фаза объясняет сам факт парадоксальности эфферентного звена условного рефлекса, но не отсутствие тенденции со стороны больного к внесению коррективов в поведенческие акты, противоречащие действительности. П. К. Анохин (1972), рассматривая механизм интеллектуальной деятельности, особое значение придавал акцептору результатов действия, осуществляющему на самом высоком уровне присущий, по И. П. Павлову, любому условнорефлекторному акту предсказывающий, «предупредительный» компо-

нент деятельности. Патофизиологический механизм парадоксальных психопатологических проявлений следует понимать как результат сочетания ультрапарадоксальной фазы и нарушения функционирования акцептора результатов действия.

Нам представляется, что нарушения функционирования акцептора результатов действия — неотъемлемое звено патофизиологического механизма, лежащего в основе большинства шизофренических симптомов, и в первую очередь расстройств мышления.

Большое диагностическое значение имеет первичность шизофренического бреда. Понятие первичного бреда разработано K. Jaspers (1913). Впоследствии H. W. Gruhle (1932) рассматривал первичный бред как истинный, специфический для шизофрении. K. Jaspers разделил все бредовые проявления на 2 класса. К первому он отнес первичные необъяснимые, психологически не выводимые бредовые переживания, ко второму — бредовые идеи, логически вытекающие из нарушений аффекта, сознания, галлюцинаций. В настоящее время ряд авторов вторичные бредовые идеи обозначают как бредоподобные, а под бредом понимают только первичные бредовые идеи (G. Huber, G. Gross, 1977). В первичном бреде K. Jaspers различал три варианта — бредовое восприятие, бредовое представление и бредовое осознание.

Бредовое восприятие — это бредовое истолкование адекватно воспринимаемых вещей. Предмет или явление воспринимается больным правильно, но ему придается неадекватное, бредовое значение. Это новое восприятие значения вещей совершенно непреложно, недоступно критическому переосмыслению. Диапазон проявлений бредового восприятия — от неясной, еще непонятной больному значимости вещей (больной замечает необычный взгляд встреченного им человека, особенности его одежды, манеры речи и т. д.) до бредовых идей отношения, значения.

Бредовое представление характеризуется ретроспективным переосмыслением реальных воспоминаний или внезапными наитиями, «озарениями», которые не вытекают из предшествовавших размышлений и возникают совершенно неожиданно. Характерно своеобразное интуитивное мышление, часто встречающееся у больных шизофренией и связываемое с расщеплением личности (M. Bleuler, 1972).

Бредовое осознание (осознавание) характеризуется возникновением у больного знаний об имеющих важное мировое значение событиях, хотя раньше он никогда над этими проблемами не задумывался.

Эти виды первичного бреда в сущности сводятся к начальным проявлениям патологии мышления, на основе которых возникает бредовая система, психологически непостижимая, как считал K. Jaspers, в ее истоках и понятная лишь внутренне, т. е. во взаимосвязи отдельных болезненных переживаний.

В развитии первичного бреда различают 3 периода.

1. Период предвестников (первичного бредового настроения, по K. Jaspers) наблюдается чаще всего в дебюте шизофрении и характеризуется крайне тягостными для больного переживаниями изменений в реальном мире, все вокруг больного приобретает новое, существенное для него значение. Больной соотносит с собой совершенно не зависящие от него и объективно существующие проявления действительности. Типичны такие признаки, как недоверчивость, подозрительность, растерянность больных, склонность их к разного рода необоснованным догадкам и предположениям.

2. Период «кристаллизации» (по М. И. Балинскому, 1858) бреда и его систематизации. Первичный бред манифестирует остро, нередко больной испытывает субъективное облегчение, когда на смену крайне тягостным для него подозрениям и ожиданиям приходит бредовое знание. Для больного при этом все становится на свое место. Начинается активное переосмысление реальных событий в плане бредовых переживаний. Одновременно расширяется круг бредово интерпретируемых событий, явлений и устанавливаются понятные только больному связи между ними. Возникает бредовая система, в которой можно выделить ее стержень, ось. Вокруг этой оси и группируются взаимосвязанные между собой бредовые переживания.

3. Период регресса бреда характеризуется распадом бредовой системы, нарастанием грубой дефектной симптоматики. Бредовые идеи утрачивают свой эмоциональный заряд. В некоторых случаях говорят об инкапсуляции бреда — бредовые идеи в редуцированном виде и менее личностно значимые сохраняются, однако они уже не определяют поведение больного.

В известной мере со стадиями бредообразования связана степень выраженности бредовой убежденности (G. Huber, G. Gross, 1977). Вначале, в период бредовой настроенности, отмечаются колебания в степени уверенности больного в том, что его бредовые переживания соответствуют действительности (предварительная эмоциональная стадия). Затем следует стадия первичной бредовой убежденности, сменяемая стадией положительных или отрицатель-

ных суждений о реальности бреда. G. Huber и G. Gross пишут о том, что в заключительной стадии может уменьшаться интенсивность бредовой убежденности. Это подтверждается Э. Я. Штернбергом (1980), наблюдавшим появление на заключительных этапах бреда сомнений или даже отрицательных суждений о реальности бредовых идей.

Первичный бред особенно тесно связан с личностью больного. Клинические наблюдения не дают оснований для выделения преморбидно у больных шизофренией каких-либо конституционально-личностных особенностей, которые могли бы рассматриваться как признаки предрасположения к бредообразованию. Шизоидные черты личности до болезни наблюдаются и у больных в тех случаях, когда шизофрения протекает по типу простой или кататонической формы. Формирование шизофренического бреда, как правило, сопровождается тотальными изменениями личности. Меняется не только характер личности, но и все существование больного, вся система отношений личности — к себе, близким, событиям окружающей действительности. Изменения личности при шизофреническом бреде протекают с выраженными явлениями деперсонализации. В. И. Аккерман (1936) выделял две стороны шизофренической деперсонализации. Первая характеризуется феноменом присвоения, когда наблюдается вынужденное отнесение больным к себе независящих от него объективных связей действительности, которым затем придается особый, символический смысл. Исходя из представлений об общности первичного шизофренического бреда со всем соответствующим строем психики, со смысловой лабильностью мышления, В. И. Аккерман считал объектом бредового присвоения смысловые значения. Полярный по отношению к присвоению феномен отчуждения сводится к приписыванию роли чужому влиянию в осуществлении психической деятельности больного. Эти два феномена В. И. Аккерман рассматривал в единстве, в качестве некой психопатологической пропорции.

Для первичного шизофренического бреда характерно то, что больной никогда не является, как, например, при онейроиде, только лишь свидетелем, наблюдателем, он всегда в центре болезненных переживаний. Бредовые переживания всегда имеют прямое или косвенное отношение к его жизненным интересам, и, таким образом, можно говорить о своеобразном бредовом эгоцентризме. K. Kolle (1931) характеризовал содержание первичного бреда как эгоцентрическое, наглядное и окрашенное в неприятный чувственный тон.

Для K. Jaspers и его последователей было характерно понимание первичного бреда как необъяснимого, невыводимого психологически и не сводимого, в отличие от вторичного бреда, к расстройствам сознания, аффективности перцепции. Этой же точки зрения придерживается и K. Schneider (1962), который ввел понятия бредового озарения и бредового восприятия. Бредовое озарение, включающее бредовое представление и бредовое осознание K. Jaspers, предполагает внезапную, интуитивную актуализацию бредовой мысли. При бредовом восприятии «первично» нормальное восприятие подвергается «вторично» бредовому осмыслению.

Первичному бреду обычно противопоставляется вторичный, тесно связанный в своем возникновении с другими психопатологическими расстройствами, например, резидуальный бред у больных эпилепсией с частыми сумеречными расстройствами сознания или после перенесенного делирия, голотимический бред при депрессивных и маниакальных состояниях.

Такое противопоставление первичного бреда вторичному по механизмам их образования схематическое и необоснованное. Ни один вид бреда не ограничивается сферой расстройств мышления. Бред — это всегда результат поражения всей психической деятельности, он захватывает различные ее сферы, в первую очередь аффективно-личностную и перцепционную. Тем не менее ведущей в механизмах бредообразования является патология суждений и некритичность мышления. В. П. Сербский (1906), подвергая критике современные ему представления о первичном, примордиальном бреде, указывал, что происхождение бреда неразрывно связано с «недомыслием, ослаблением критической способности», и в то же время в возникновении бреда придавал большое значение наличию болезненных ощущений, изменений самоощущения.

Представляют интерес взгляды W. Mayer-Gross (1932) на механизм образования первичного шизофренического бреда. Он подчеркивал, что первичный бред трудно отделить от галлюцинаций, расстройств мышления, нарушения «я» и прежде всего от аномалий аффективного характера. Решающим фактором в возникновении первичного бреда W. Mayer-Gross считал осознание значимости, первичную мотивирующую связь без каких-либо внешних побуждений в смысле ошибочного соотношения (понятие, близкое феномену присвоения В. И. Аккермана).

Существуют два подхода к вопросу о правомерности разделения бреда на первичный и вторичный. Первый

подход — патогенетический. Следует согласиться с точкой зрения А. А. Перельмана (1957), О. П. Росина и М. Т. Кузнецова (1979), согласно которой все виды бреда по происхождению должны рассматриваться как вторичные. И при так называемом первичном, и при вторичном бреде в патогенезе его участвует совокупность факторов — расстройства мышления, аффективности, сознания, восприятия. Это и расстройство обобщающего мышления, и практической направленности познавательного процесса, и корректирующей роли критерия практики (О. В. Кербиков, 1965). Применительно к шизофрении выделяются такие имеющие первостепенное значение в бредообразовании факторы, как специфические патологические особенности мышления, его субъективная символичность, аутистический разрыв с реальностью, паралогичность суждений, выпадение критерия практики и необходимого соотнесения с личным жизненным опытом. Не меньшую роль в бредообразовании играют, как уже отмечалось, и расстройства аффективной сферы и восприятия.

Второй подход — клинико-феноменологический. Психопатологические наблюдения показывают, что разделение бреда на первичный и вторичный является клинической реальностью. И это обстоятельство имеет важное диагностическое значение, недаром большинство психиатров характеризуют шизофренический бред как первичный (истинный, аутохтонный). Разница, очевидно, заключается в том, что при первичном бреде психические расстройства, предшествующие его манифестации, просматриваются — они протекают латентно, клинически не проявляясь заметными нарушениями поведения. Поэтому первичный бред производит впечатление остро возникающего. Однако при патопсихологическом исследовании у больных с начальными проявлениями параноидной шизофрении мы всегда обнаруживаем непродуктивные расстройства мышления, характерные для этого заболевания. Бред можно представить как новообразование в психической деятельности, подготовленное порой длительно существующими расстройствами аффективной и познавательной деятельности. Острое возникновение бреда — скачкообразный переход от нарастания количественных показателей этих изменений к появлению нового качества протекания психических процессов.

Таким образом, и первичный, и вторичный бред в своем развитии связан с непродуктивными расстройствами мышления, нарушениями аффективной сферы и расстройствами восприятия. И предшествующие бреду психические расстройства, и сам по себе бред при шизофрении не могут

рассматриваться как принципиально различные психопатологические категории — все это проявления одного и того же сложного патологического процесса, механизм которых может быть понятен лишь при рассмотрении их в развитии заболевания.

Е. Н. Каменева (1970) в генезе первичного шизофренического бреда значительное внимание уделяет нарушениям инстинктивности. Более определенной и очень перспективной, с нашей точки зрения, для дальнейшей разработки представляется выдвинутая В. Ивановым (1978) гипотеза о роли неосознаваемых механизмов психической деятельности в первичном шизофреническом бредообразовании. Рассматривая с позиций патофизиологии высшей нервной деятельности формирование бреда как патологически сложного условно-условного рефлекса, В. Иванов отмечает, что это формирование может происходить на разных уровнях, при разных степенях участия сознания. В тех случаях, когда осознается только «конечный результат» образующихся патологических рефлексов, бред может казаться неожиданным, непонятным, т. е. возникает картина бредового озарения по K. Schneider. Сознательное и бессознательное одновременно участвуют в механизмах бредообразования в качестве вариантов высшей нервной деятельности. Гипотеза В. Иванова соответствует клиническим наблюдениям относительно возникновения первичного шизофренического бреда, дает патофизиологическое объяснение его генеза.

K. Schneider чисто эмпирически выделил в клинической картине шизофрении группу симптомов I ранга. Важное диагностическое значение симптомов I ранга подчеркивают H. J. Weitbrecht (1973), H. A. Fox (1978), K. G. Koehler (1979). Эти симптомы могут наблюдаться и при других психических заболеваниях, например при острых экзогенных (соматически обусловленных) психозах, они не патогномоничны только для шизофрении. Однако их присутствие в клинической картине имеет, по H. J. Weitbrecht, позитивное диагностическое значение. При этом учитывается и другая симптоматика, входящая в картину заболевания, и особенности течения психоза. В частности, K. Schneider и H. J. Weitbrecht выдвигают положение о том, что симптомы I ранга свидетельствуют о правомерности диагностики шизофрении, если они протекают при ясном сознании, тогда как при нарушенном сознании они встречаются в клинике острых экзогенных психозов. Симптомы I ранга не имеют ничего общего с первичными симптомами шизофрении, выделенными E. Bleuler, или с основным шизофрени-

ческим расстройством, так как они были выделены с конкретно-диагностической целью, а не в теоретическом плане.

Все психопатологические симптомы K. Schneider делил на проявления патологической экспрессии (нарушения речи, аффективности, поведения) и патологические переживания (бред и галлюцинации). Симптомы I ранга включают патологические переживания: звучание собственных мыслей, слуховые галлюцинации противоречивого и взаимоисключающего, а также комментирующего характера: соматические галлюцинации; внешнее воздействие на мысли; воздействие на чувства, побуждения, поступки; симптом открытости; обрывы мыслей (шперрунги); бредовые восприятия (реальное восприятие чего-либо кажется больному сделанным, иррациональным, имеющим к нему особое отношение).

К симптомам II ранга K. Schneider относил прочие обманы восприятия, бредовые озарения, растерянность, а также проявления патологической экспрессии — депрессивные или гипертимические расстройства, эмоциональное обеднение и др.

Уверенная диагностика шизофрении, по K. Schneider, возможна при наличии всех симптомов I ранга и при отсутствии знаков органического поражения центральной нервной системы, нарушений сознания. Однако автор не отрицал и диагностического значения симптомов II ранга, если они достаточно выражены и постоянны.

Представляет интерес модификация феноменологии симптомов I ранга, предпринятая K. G. Koehler (1979), разделившим их на 3 группы симптомов (континуумы). Внутри континуума симптомы располагаются в соответствии с характером развития, течения.

1. Континуум обманов восприятия состоит из псевдогаллюцинаторных «голосов» и звучания собственных мыслей; истинных слуховых галлюцинаций, включающих и «голоса», повторяющие мысли больного.

2. К бредовому континууму относятся бредовое настроение; бредовые представления, связанные с восприятием или провоцируемые ими; бредовые восприятия.

3. Континуум воздействия, отчуждения, овладевания (т. е. группа деперсонализационных симптомов) включает чувство овладения; общее чувство воздействия; специфическое чувство воздействия; ощущение собственной измененности под влиянием воздействия извне; переживание воздействия на себя с чувством замены собственных мыслей чужими, т. е. происходит не только воздействие извне на мысли и чувства больного, но и подмена их «эрзац-мысля-

ми», «эрзац-чувствами»; переживание воздействия на себя с утратой собственных мыслей и чувств, воздействием извне больного как бы лишают психических функций; аналогичные вышеперечисленным переживания внешнего воздействия с переживанием растворения мыслей и чувств больного во внешнем мире.

Следует отметить, что в модификации K. G. Koehler деперсонализационно-дереализационному континууму в диагностике шизофрении придается особое значение, что соответствует взглядам G. Langfeldt (1956) и B. Bleuler (1972).

Несмотря на подчеркиваемый самим K. Schneider сугубо эмпирический характер выделения им симптомов I ранга при шизофрении, И. А. Полищук (1976) характеризовал их как физиогенные, первичные, психологически невыводимые и в этом видел их существенное диагностическое значение. Следует лишь добавить, что симптомы I ранга не являются обязательными, облигатными. Они преимущественно наблюдаются при параноидной шизофрении. Симптомы I ранга диагностически значимы в тех случаях, когда присутствуют в клинической картине, но отсутствие их не противоречит возможности диагностики шизофрении. Именно в таком плане была подтверждена диагностическая ценность симптомов I ранга при шизофрении по материалам катамнеза за 40 лет (K. G. Koehler, F. Steigerwald, 1977). Авторы рассматривают симптомы I ранга как проявление «ядерных» шизофренических расстройств.

Бредовые синдромы при шизофрении наиболее часто наблюдаются при параноидной ее форме. По классификации форм шизофрении соответственно типам ее течения (А. В. Снежневский, 1969) параноидная (прогредиентная) относится к непрерывно текущей шизофрении. Бред может наблюдаться и при других типах течения заболевания, однако при прогредиентной шизофрении он преобладает в клинической картине, определяет ее.

С течением шизофренического процесса бредовые синдромы в типичных случаях претерпевают характерную трансформацию, описанную впервые V. Magnan (1891) при выделении им хронических бредовых психозов. Трансформация, стереотип развития бредовых синдромов при параноидной шизофрении носят характер последовательной смены паранойяльного, параноидного и парафренного синдромов (С. В. Курашов, 1955).

Стадия паранойяльного бреда определяется картиной систематизированного бредового симптомокомплекса, протекающего обычно без галлюцинаций. Бред по своим клиническим проявлениям носит характер первичного, он

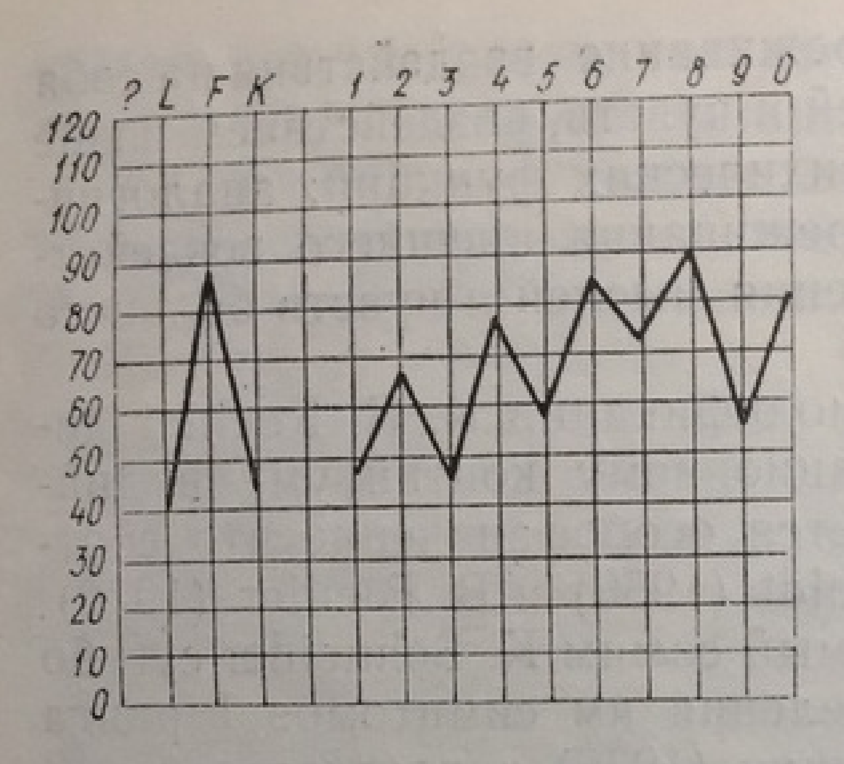



Рис. 1. Профиль личности по MMPI больного Б. (параноидная шизофрения)

невыводим из жизненной ситуации и личностных особенностей больного. Эта стадия сменяется параноидным бредообразованием. Бред лишается единой системы. В клинической картине наряду с бредовыми переживаниями отмечаются чаще всего слуховые псевдо- и истинные галлюцинации. Р. А. Наджаров (1969, 1972) определяет эту стадию как галлюцинаторно - параноидную, синдром Кандинского — Клерамбо. С нарастанием психического дефекта бредовые идеи становятся нелепыми, фантастичными, в них все более в искаженном виде воспроизводятся события прошлой жизни, мышление больных конфабуляторное. Как правило, парафренный бред характеризуется грубым эмоциональным дефектом, выраженными диссоциативными расстройствами, нарушениями критичности мышления, когда больные даже не пытаются придать своим бредовым переживаниям какую-то правдоподобность. Этот тип шизофренического дефекта K. Kleist (1936) определял как фантазиофрению.

Шизофренический бред не имеет эквивалента в данных патопсихологического исследования. Наш опыт свидетельствует о том, что при психологическом исследовании у больных параноидной шизофренией обнаруживаются лишь характерные для шизофрении расстройства мышления и аффективно-личностной сферы. Выявление в словесном эксперименте неиндифферентных, аффективно-значимых и отражающих присущие больному бредовые переживания слов-раздражителей не может считаться достаточно надежным критерием.

Исключение составляют лишь данные, получаемые с помощью опросника MMPI.

При исследовании опросником MMPI профиль личности больного параноидной шизофренией характеризуется повышением показателей по шкалам *8*, *6* и *4* (рис. 1).

Опросник MMPI может быть полезен и для выявления диссимуляции бреда. В этих случаях отмечается высокое отрицательное значение разницы показателей F — K, а также значительное снижение показателей по «психотическим» шкалам.

В некоторых случаях при исследовании диссимулирующих больных отмечается значительное количество утверждений, оставленных больными вовсе без оценки. Учет этих, вызывающих у диссимулирующего больного опасения разоблачения, утверждений дает совершенно другую кривую профиля личности (J. Bartoszewski, K. Godarowski, 1969). На рис. 2 приведены профили личности одного и того же больного параноидной шизофренией, диссимулирующего свои болезненные переживания. Первый профиль личности (непрерывная линия) соответствует варианту нормы, второй (пунктир) — картине бредовой шизофрении.

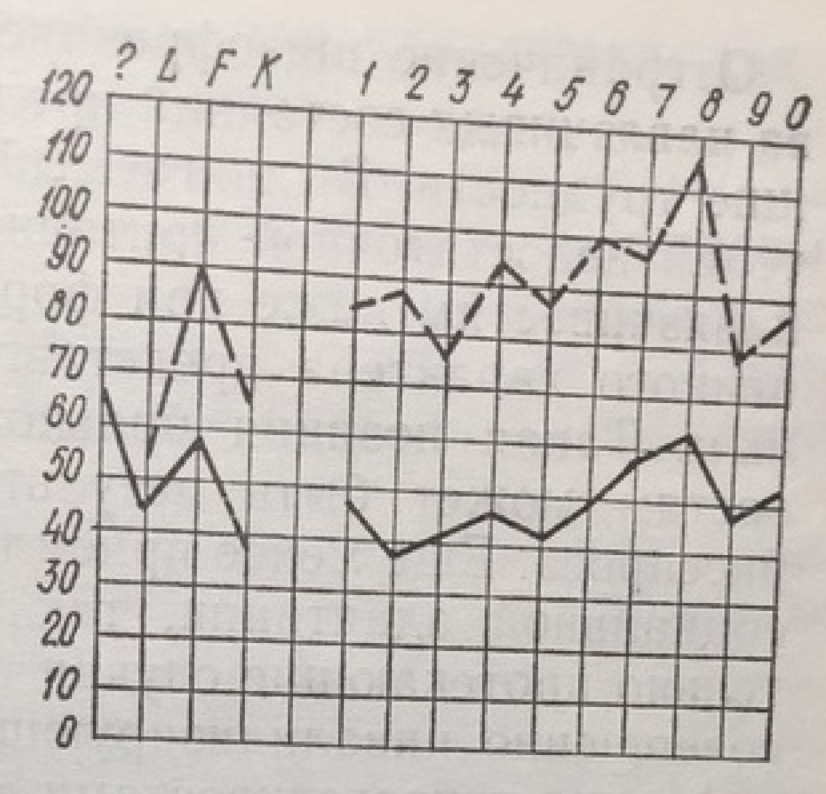


Рис. 2. Профили личности по MMPI больного М. (параноидная шизофрения, диссимуляция).

Навязчивые состояния встречаются главным образом в начале шизофренического процесса. Это обстоятельство послужило основанием для выделения по особенностям дебюта даже своеобразной психастенической формы шизофрении (C. Pascal, 1911). В настоящее время случаи шизофрении с обсессивной симптоматикой относят к вяло протекающему неврозоподобному типу заболевания.

Уже в самом начале болезни обнаруживаются как полиморфные, так и монотематические навязчивые состояния. Чаще всего это страх сойти с ума, навязчивые мысли и опасения, связанные с изменениями самоощущения, иногда достигающими степени выраженности сенестопатий. Такие навязчивые опасения и страхи близки к ипохондрическим симптомам.

Навязчивости в начале шизофренического процесса могут быть двоякого характера — проявлением самого шизофренического процесса (в этих случаях отсутствуют преморбидные черты характера тревожно-мнительного типа) либо, будучи конституционально обусловленными, уже предшествуют дебюту шизофрении (С. И. Консторум, С. Ю. Барзак, Э. Г. Окунева, 1936). Особенно выражены при синдроме навязчивых состояний в рамках шизофрении явления неуверенности в себе, нерешительности, сомнения, которые А. А. Перельман (1944) рассматривает как проявления амбивалентности.

Отграничение шизофренических навязчивостей от невроза навязчивых состояний представляет в ряде случаев большие трудности. Выдвигаемый Н. П. Татаренко (1976) критерий недостаточной критичности больного шизофренией к навязчивостям даже при формальном признании их болезненного характера представляется нам весьма субъективным. Такая позиция больного по отношению к навязчивостям может быть результатом внушающего характера расспроса. Еще менее приемлем критерий утраты больными социальной адаптации, так как известны тяжело и длительно протекающие случаи невроза навязчивых состояний, совершенно инвалидизирующие больных. И наоборот, шизофрения с навязчивостями может протекать относительно благоприятно («стационарная шизофрения», по Ю. В. Каннабиху, 1934) с длительной, хотя бы частичной, сохранностью больными трудоспособности.

В дифференциальной диагностике навязчивых состояний при шизофрении первостепенную роль играет выявление обязательных негативных шизофренических симптомов со стороны мышления и эмоционального снижения. В силу эмоционального снижения навязчивые идеи и страхи недостаточно аффективно насыщены. Обнаруживаются амбивалентность и амбитендентность. Больной никогда полностью не осознает нелепости своих навязчивостей. Исключительно рано возникают ритуальные действия, носящие нелепо-символический характер. Объяснение больным наблюдающихся у него ритуальных поступков часто вычурно-резонерское, а иногда и бредовое.

В более поздних стадиях шизофрении навязчивые ритуалы приобретают характер элементарных двигательных стереотипий, совершенно оторванных от навязчивых мыслей или страхов. Так, наблюдаемая нами больная покрывала целые тетради волнистыми линиями, и лишь при анализе картины дебюта заболевания можно было установить ритуальный характер этих стереотипных действий.

Р. А. Наджаров (1972) обращает внимание на исключительную инертность синдрома навязчивостей при шизофрении, его склонность к систематизации за счет раннего присоединения однообразных двигательных и идеаторных ритуалов, слабо выраженный компонент борьбы, близость навязчивостей в периоды обострений к психическому автоматизму и ипохондрическому бреду.

Наиболее значимым критерием дифференциальной диагностики навязчивых состояний шизофренического и невротического генеза является наличие или отсутствие специфически шизофренического прогредиентного психического

дефекта, который обнаруживается как клинически, так и при патопсихологическом исследовании.

До сих пор, несмотря на значительное количество работ, посвященных исследованию дефектных и исходных состояний при шизофрении, остается дискутабельным вопрос о шизофренической деменции. Спорят как о правомерности диагностики слабоумия в клинике шизофрении, так и о его характере.

E. Kraepelin, выделивший впервые это заболевание, назвал его dementia praecox (раннее слабоумие), подчеркивая таким образом значение слабоумия в его течении и исходе. Наиболее частыми исходами болезни он считал выздоровление с дефектом и слабоумие. В разработанной E. Kraepelin типологии шизофренического слабоумия, как это отмечает А. Г. Амбрумова (1962), выделены неравнозначные его формы, отражающие разные стадии болезни.

H. W. Gruhle (1932) считал, что при шизофрении отсутствует истинное слабоумие. Интеллект больного шизофренией расстроен, но не подвергается, по его мнению, разрушению. Так, больные шизофренией с разорванным мышлением иногда поражают окружающих своими меткими суждениями, умозаключениями, свидетельствующими о формальной потенциальной сохранности мышления. По выражению автора, при шизофрении «машина (т. е. интеллект) цела, но вовсе не обслуживается или неисправно обслуживается». Шизофренические расстройства мышления он рассматривал как патологию высшей сферы личности, интеллектуальной инициативы, продуктивности. H. W. Gruhle (1922) противопоставлял шизофренические расстройства мышления истинному органическому слабоумию, характеризуя первые как аффективное слабоумие. Эту же точку зрения разделял и E. Bleuler (1920), утверждая, что шизофреническое слабоумие получает свою характерную печать прежде всего в связи с нарушениями аффекта. Интеллектуальная недостаточность при шизофрении, по E. Bleuler, часто не соответствует степени трудности поставленной задачи — больной шизофренией не может сложить двузначных чисел, но тут же правильно извлекает кубический корень. Он может разобраться в сложной философской проблеме и не понимает, что для того, чтобы выписаться из больницы, нужно соблюдать определенные нормы поведения.

В известной мере споры о характере недостаточности мышления при шизофрении отражают противоположность мнений о сущности шизофренического мышления — т. е.

идет ли речь о снижении уровня мышления или об «инакости» мышления этих больных.

Сама по себе необычность шизофренического мышления не может рассматриваться как слабоумие, синдром в первую очередь дефицитарный. Однако она, как правило, наблюдается одновременно со снижением мыслительной продуктивности, в известной степени маскируя последнюю. В этом заключается трудность выделения признаков шизофренического слабоумия в процессуальной стадии заболевания (А. О. Эдельштейн, 1938; А. А. Перельман, 1944).

Можно думать, что характерные для шизофрении расстройства мышления и аффективности не только маскируют слабоумие, но и придают ему известное своеобразие. Картина шизофренического слабоумия — это своеобразное сочетание интеллектуального снижения с расстройствами мышления, которые обнаруживаются в искажениях процесса обобщения и связаны с изменениями мотивационного компонента мыслительной деятельности, отражая, таким образом, косвенно начальные проявления шизофренического слабоумия.

Шизофреническое слабоумие обычно соотносится со стадией исходного состояния процесса, которое в свою очередь отграничивается от дефекта. Шизофренический дефект — проявление процессуальной стадии течения шизофрении. Он может обнаруживаться очень рано, после первого приступа заболевания. Шизофренический дефект — понятие динамическое, он может иметь тенденцию и к обратному, в известных пределах, развитию, тогда как исходное состояние характеризуется минимальной динамичностью, оно стабильно.

А. Г. Амбрумова (1962) различает компенсированные и декомпенсированные стабилизированные резидуально-дефектные состояния. В первых наряду с деструктивным ядром имеются сопутствующие функционально-динамические образования, которые играют большую роль в оформлении клинической картины. Состояния, характеризующиеся полной декомпенсацией, соответствуют представлению об исходных. Эта точка зрения совпадает с позицией А. Н. Залманзона (1936), рассматривавшего шизофреническое слабоумие как органически-деструктивное по своему генезу.

Типологию синдромов шизофренического слабоумия применительно к исходным состояниям разработал А. О. Эдельштейн (1938). Он различает 3 варианта шизофренического слабоумия. В одних случаях на первый план выступают факторы экстраинтеллектуальные, однако в основе этого синдрома слабоумия лежит интеллектуальное

ядро. Такие случаи определяются как апатическое слабоумие. Иногда отмечается органический характер слабоумия — расстройство критики, банальность и примитивность суждений, бедность мышления, истощаемость психических процессов. Наиболее тяжелые расстройства интеллекта обнаруживаются при синдроме руинирования — происходит тотальный распад личности и интеллекта, остаются сохранными лишь низшие психические функции. При синдроме руинирования невозможно выполнение простых счетных операций, несложных проб на комбинаторику и т. п.

А. Г. Амбрумова (1962) считает, что лишь при наличии синдрома руинирования можно диагностировать шизофреническое слабоумие. С этой точкой зрения нельзя согласиться. Следует сказать, что синдром апатического слабоумия давно выделяется в рамках органической патологии мозга при болезни Пика, вследствие черепно-мозговой травмы, при некоторых формах энцефалитов. Органический (или псевдоорганический) тип шизофренического слабоумия также имеет право на существование. В клинической практике мы нередко видим больных в исходном состоянии шизофрении, настолько не отличимых от страдающих органическими поражениями головного мозга со слабоумием, что вопросы диагностики в этих случаях решаются часто на основании анамнеза и выявления в клинике каких-то резидуальных фрагментов шизофренических расстройств мышления.

Снижение уровня обобщения и отвлечения чаще наблюдается при большой давности шизофренического процесса. В исходных состояниях они нередко преобладают над характерными для шизофрении расстройствами мышления. Это подтверждается нашими исследованиями больных с ипохондрически-параноидной шизофренией. По мере усиления психического дефекта и в связи с давностью заболевания (при учете того, что группа обследованных больных была относительно однородной в клиническом отношении) в ассоциативном эксперименте отмечалось нарастание количества низших речевых реакций, результаты становились подобными результатам при органическом слабоумии.

А. В. Снежневский (1970) отметил, что в настоящее время еще невозможно дать единое определение шизофренического слабоумия. Можно сказать, что шизофреническое слабоумие характеризуется поражением наиболее высоких уровней деятельности человеческого мозга. Поэтому первое его проявление — падение творческой активности.

Рассматривая шизофреническое слабоумие как динамическое симптомообразование, мы не можем удовлетворить-

ся тем, что ставим знак равенства между понятиями слабоумия и исходного состояния. Исходное состояние — это конечный результат шизофренического процесса, нас же должны интересовать начальные проявления шизофренического слабоумия. Это проблема, подлежащая специальной разработке. В настоящее время можно считать, что первые необратимые признаки шизофренического дефекта в мыслительной деятельности — уже начало развивающегося слабоумия.

В динамике шизофренического слабоумия можно различать этапы, стадии. О начальной стадии развития шизофренического слабоумия, по нашему мнению, можно говорить при обнаружении признаков дефекта, даже нерезко выраженного. На этой стадии недостаточность познавательных процессов у больных шизофренией обусловлена факторами преимущественно экстраинтеллектуальными. Эту стадию недостаточности, непродуктивности мышления можно обозначить как функциональное, или аффективное (при учете роли выпадения мотивационного компонента мышления), слабоумие, однако уже в ней проглядывают начальные проявления деструктивного процесса. Аффективное слабоумие — это лишь этап в развитии истинного слабоумия. И в этом плане синдромы исходных состояний при шизофрении, выделенные А. О. Эдельштейном, можно также рассматривать как ступени формирования деменции — от апатического к синдрому руинирования (картина тотального слабоумия).

Важный критерий дифференцирования стадий шизофренического слабоумия — степень обратимости расстройств мышления в процессе наступления лечебной или спонтанной ремиссии.

Такой тип формирования слабоумия — от стадии, которой свойственно поражение преимущественно экстраинтеллектуальных механизмов мыслительной деятельности, к стадии истинной деменции наблюдается не только при шизофрении, но и в клинике органических заболеваний головного мозга. Он характеризуется перерастанием выделенного M. Bleuler (1943) церебрально-очагового психосиндрома в органический психосиндром. Для церебрально-очагового психосиндрома, описанного первоначально в клинической картине эпидемического (летаргического) энцефалита, а затем и при других органических заболеваниях головного мозга со стволовой или лобной локализацией поражения, типичны в первую очередь расстройства влечений. При прогрессировании органического процесса симптоматика очагово-церебрального психосиндрома, определяемая как суб-

кортикальная деменция, сменяется картинами кортикальной деменции, характерными для органического психосиндрома. Таким образом, речь идет о некотором сходстве патогенетических механизмов при шизофрении и том типе органической патологии мозга, который характеризуется перерастанием очагово-церебрального, субкортикального психосиндрома в органический, кортикальный. Это, с одной стороны, одно из доказательств возможной органической природы шизофренического слабоумия, а с другой — может рассматриваться как причина известной частоты шизоформных клинических проявлений в рамках такого рода органических поражений головного мозга, в первую очередь энцефалитов.

## МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Ускоренное (лабильное) и замедленное мышление наблюдается при типичном течении маниакально-депрессивного психоза, характеризуется нарушением динамики мыслительных процессов при отсутствии снижения интеллектуального уровня. В то же время мышление и в маниакальных, и в депрессивных состояниях отличается недостаточной продуктивностью, результативностью, особенно при значительной выраженности фаз. При депрессии это связано с медлительностью протекания мыслительных процессов, их недостаточной целенаправленностью, при мании — с поверхностностью суждений, учитывающих далеко не всю совокупность признаков обсуждаемого предмета или явления и протекающих с пропусками промежуточных звеньев рассуждений.

Мышление больных в маниакальном состоянии в тех случаях, когда нет резко выраженного его ускорения, скачки идей, носит характер так называемого пространного, расплывающегося (W. Jahrreiss, 1928). Непродуктивность его обусловлена тем, что, несмотря на наличие осевой цели, постоянно возникают посторонние ассоциации, весьма отвлеченно связанные с мыслительной задачей. Иногда же в пространном мышлении одновременно существуют несколько осевых целей, и тогда можно установить отсутствие связи между отдельными суждениями и общей задачей. Такое пространное мышление при нарастании мании теряет относительную упорядоченность и превращается в истинную скачку идей. C. Wernicke (1906) рассматривал пространное мышление как упорядоченную скачку идей.

В значительной мере сниженная интеллектуальная продуктивность при депрессивной и маниакальной фазах

обусловлена также психологическим дефицитом, который образуется в связи с недостаточностью предпосылок интеллекта, и в первую очередь активного внимания и психомоторной активности.

Расстройства мышления при маниакально-депрессивном психозе, однако, не ограничиваются ускорением и замедлением. Наблюдаются и некоторые психопатологические продуктивные симптомы нарушений его. Значительным своеобразием отличаются расстройства мышления при так называемых смешанных состояниях. По данным Т. Ташева (1979), у 60% наблюдаемых им больных маниакально-депрессивным психозом не отмечалось характерного для определенной фазы изменения течения мыслительных процессов. Можно думать, что это главным образом должно быть отнесено за счет смешанных состояний с присущей им афмитимией и диспропорциональностью в степени выраженности, полюсностью основных компонентов фазы — мыслительного, аффективного и психомоторного.

Нередко диспропорциональность выявления мыслительного, аффективного и двигательного компонентов фазы циркулярного психоза наблюдается и вне смешанных состояний, при типичном его течении. К. Заимов и В. Киселинчева (1967) придают большое значение такой диспропорции, рассматривая ее как причину аффективной деформации мышления. Например, при явно маниакальном поведении мышление больного еще какое-то время может оставаться не охваченным гипертимией, и, таким образом, сохраняется возможность адекватной оценки больным своего состояния. По мере углубления мании мышление аффективно перестраивается и критическое отношение к своему состоянию исчезает. При обратном развитии фазы наблюдается период, характеризующийся противоположными соотношениями. Поведение больного становится упорядоченным, двигательные компоненты мании исчезают, однако мышление остается аффективно деформированным, отсутствует критика к своему состоянию и болезненным переживаниям. Аналогичные периоды отмечаются, по К. Заимову и В. Киселинчевой, и в течении депрессивной фазы. С аффективной деформацией мышления авторы в известной мере связывают и обнаруженное ими у больных в маниакальном и депрессивном состояниях «вторжение бредовых идей» в их ответы в ассоциативном эксперименте, при завершении ими фраз по методике неоконченных предложений, в результаты выполнения ими заданий по методике образования силлогизмов.

Диспропорциональность выраженности основных компонентов фазы особенно проявляется в смешанных состояниях.

Приводим пример расстройств мышления, наблюдаемых нами в случае атипичного течения маниакально-депрессивного психоза, клиническая картина фаз при котором соответствует синдрому депрессивного возбуждения по E. Kraepelin (1913).

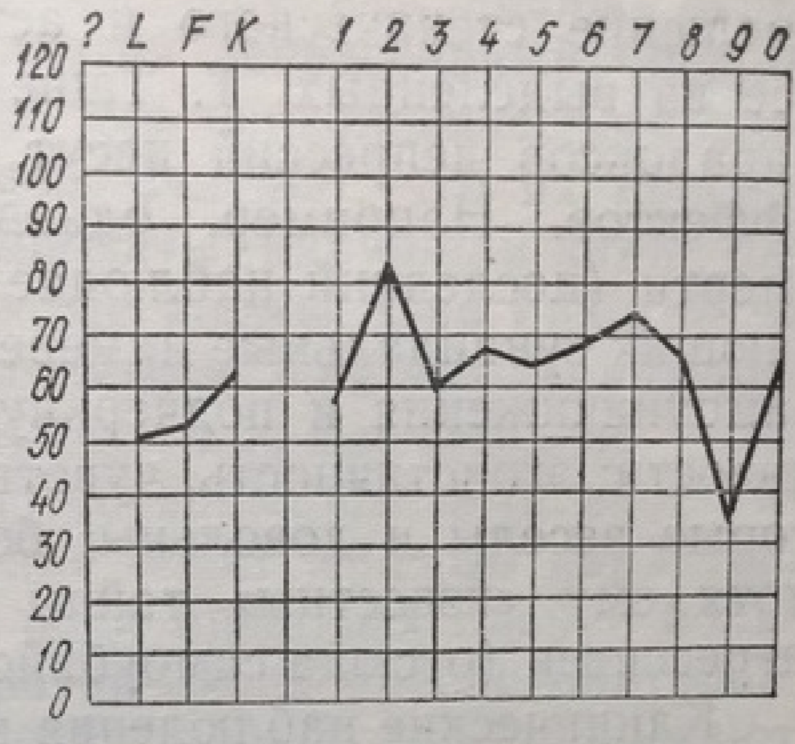



Рис. 3. Профиль личности по MMPI больной Л. (маниакально-депрессивный психоз, атипичное течение, синдром депрессивного возбуждения)

У больной Л., 33 лет, в течение последних 6 лет наблюдалось 4 приступа маниакально-депрессивного психоза. Клиническая картина приступа каждый раз характеризуется сочетанием двигательно-речевого возбуждения с депрессивным настроением и тревогой. Отмечается типичное для мании ускоренное мышление, однако содержание мыслительной деятельности носит депрессивный характер. Больная озабочена тем, что она должна уйти на пенсию и понести материальный ущерб. Когда врач спрашивает ее о причинах такого решения, больная мотивирует свое решение в плане идей самообвинения (сколько из-за нее могут страдать выполняющие ее обязанности сотрудники?). Каждый раз такое смешанное состояние перед выходом из фазы сменяется чистой депрессией.

На высоте депрессивного возбуждения больная обследована патопсихологически. При этом обнаружены признаки выраженной лабильности мышления, вплоть до скачки идей, сочетающиеся с депрессивной самооценкой исследований по методике Дембо-Рубинштейн и типично депрессивным профилем личности в эксперименте по методике MMPI (рис. 3.).

В известной мере с явлениями амфитимии можно связывать и наблюдавшиеся у больных в депрессивном состоянии особенности оценок и самооценок, которые Т. Ташев называет психопатологическими парадоксами, но происхождение их не пытается объяснить. Типичным примером этого может служить отмечающееся иногда у таких больных своеобразное чувство просветления, озарения, превосходства над окружающими, причина которого заключается в том, что больному в отличие от окружающих «дано» познать истину о себе. Больной видит свое счастье в прозрении, понимании своего ничтожества, тогда как окружающие пребывают в неведении. Здесь тоже мы отмечаем

смешение стенического и астенического аффектов. Почти все из выделенных Т. Ташевым 12 психопатологических парадоксов депрессий несут на себе отпечаток смешения аффектов. Например, одновременное желание и страх смерти (последний наблюдается даже у активно высказывающих суицидальные намерения больных); сочетание идей самоуничижения и подчеркнутого уважения к себе, обидчивости; эгоистичность, чувство обиды на окружающих, которые веселы и довольны; больной мудр, но беспомощен, хотя ему «известны» тайны жизни; больной подавлен и агрессивен (отсюда самоубийства) и т. д.

Клинические наблюдения над большим диапазоном проявлений смешанных состояний позволяют предположить, что настроение больного не континуум, на одном полюсе которого — мания, на другом — депрессия, а посредине — состояние оптимально-ровного настроения. Представляется, что настроение его — это всегда результат сочетания гипертимии и гипотимии, чем и объясняется такое многообразие его оттенков. Особенно выраженной становится диспропорция его составляющих, когда один из аффектов достигает большой степени проявления.

Бредовые идеи при депрессиях наблюдаются главным образом при значительной глубине фазы. В этом отношении показательно предпринятое Т. Ф. Попадопулосом (1970) ранжирование циркулярных депрессий по степени их тяжести. Различаются слабо выраженные (амбулаторные, циклотимические) депрессии; простые циркулярные депрессии; бредовые депрессии и меланхолическая парафрения. Анализируя особенности идей самообвинения соответственно этой шкале глубины депрессии, В. Н. Синицын (1976) установил известную закономерность — динамика степени выраженности идей самообвинения соответствует глубине депрессии. Так, при амбулаторных депрессиях наблюдаются психологически понятные и нестойкие идеи самообвинения. При простой циркуляторной депрессии идеи самообвинения носят характер сверхценных идей, а при бредовой — достигают степени выраженности бреда.

U. H. Peters (1970), анализируя клиническую картину параноидной депрессии, выделяемой им в качестве одного из вариантов эндогенной депрессии, пишет о большом значении тематики бреда. При этом он поддерживает точку зрения H. Sattes (1969) о том, что мнение о несовместимости бреда преследования и ущерба с диагнозом эндогенной депрессии ошибочно. В работе U. H. Peters приводится характеристика наблюдающихся у больных в депрессивном состоянии идей преследования, однако анализ их по-

зволяет судить, что основным в тематике болезненных переживаний при этом все же является депрессивный бред, а персекуторные идеи — результат его психологического развития. Такие больные, например, считают, что их преследуют за то, что они в чем-то виноваты, нарушили какие-либо правовые и морально-этические нормы. Они никогда не считают себя безвинно преследуемыми. Как это характерно для бреда самообвинения, больные либо значительно утрируют действительно когда-либо совершенные ими проступки, либо вообще их прегрешения носят мнимый характер. Еще одна особенность такого рода бредовых идей — больные никогда не выступают против своих преследователей, они либо страдают и терпят преследования, либо прибегают к разрешению ситуации путем суицидиума.

Важный признак депрессивного бредообразования — симптомы тревоги, витальной тоски. Витальную тоску K. Schneider считал симптомом I ранга для эндогенных депрессий. Витальная тоска понимается как признак, тождественный нарушениям общего чувства, обязательно сочетающийся с подавлением жизненных инстинктов. Чувство тоски, грусти приобретает почти что физическую выраженность, оно нередко локализуется, например в груди, отражает страдание больного.

Следует отметить особую частоту ипохондрических идей у лиц в депрессивном состоянии, особенно после 55—60 лет. H. Sattes (1955) выделил особый вариант эндогенной депрессии с преобладанием в клинической картине ипохондрических идей, который он обозначил как ипохондрическую депрессию. Она отличается тенденцией к затяжному (более года) течению. Ипохондрические идеи при этом носят характер сверхценных или бредовых и рассматриваются как результат переработки реальных ощущений, связанных с вегетативными нарушениями. Можно думать, что ипохондрические депрессии занимают промежуточное положение между эндогенными и соматогенными. Еще больше, чем ипохондрические идеи, с возрастом больных связано развитие нигилистического бреда. Многие исследователи считают нигилистический бред специфическим признаком инволюционных депрессий.

Инволюционные депрессии рассматриваются большинством исследователей как вариант эндогенных. Многие клинические признаки, обычно используемые в дифференциальной диагностике между инволюционными и циркулярными депрессиями, такие, как бо́льшая выраженность тревоги, затяжное и монополярное течение при первых, могут быть объяснены только возрастной патопластикой. Невозможно

клинически установить разницу между инволюционными депрессиями и впервые обнаруживаемыми циркулярными депрессиями в инволюционном возрасте. Патопластической ролью пожилого возраста объясняется и частота ипохондрического и нигилистического бреда при депрессиях этого возраста.

Приводим характерное в этом отношении наблюдение.

Больная К., 58 лет, всегда отличалась склонностью к повышенной деятельности, несколько ускоренным темпом речи, неуравновешенностью. Была чрезмерно разговорчива, весела. На фоне такого хронического гипоманиакального состояния изредка возникали относительно непродолжительные состояния депрессии, подавленности, однако к врачам не обращалась. В возрасте 52 лет, через 2 года после начала климакса, развилось депрессивное состояние, которое больная связывала с жизненной неудачей и трактовала как психогенное. В связи с суицидальной попыткой госпитализирована в отделение неотложной терапии, а оттуда направлена в психиатрическую больницу. Была бессонница, повышенная раздражительность. Депрессия длилась около 2 мес. После выписки работала в течение 2 лет, все это время отмечалось гипоманиакальное состояние. Затем вновь постепенно развилась депрессия. По мере углубления возникла ажитированная депрессия. Были суицидальные попытки. На высоте ажитации отмечались депрессивно-ипохондрические идеи — больная хваталась за лицо и говорила, что она «усыхает», «все высохло». Утверждала, что она умирает, испытывала чувство безысходности. Постепенно исчезло психомоторное возбуждение, однако мышление оставалось незамедленным. Те же депрессивно-ипохондрические жалобы: она не верит в выздоровление, ничто не мило, ничто ей не поможет, она «зачахла, как свеча». Отмечалась все это время выраженная тревога, испытывала страх сойти с ума. Говорила, что ей лучше умереть, и в то же время жаловалась, что ее плохо лечат, требовала от персонала лекарств. С нарастанием тревоги возникли нигилистические бредовые идеи — она погибла, мертва, все вокруг на грани гибели, внутренности слиплись, ей «некуда есть». Больная утверждала, что она уже несколько месяцев не ест, не пьет и не спит. О себе говорила: «я труп», «я мертва», «нет внутренностей», «нет горла», «все спазмировано». Отмечавшееся при нарастании тревоги психомоторное возбуждение сменилось заторможенностью. Молча лежала в постели, однако при обращении к ней возбуждалась и кричала, что у нее нет желудка и «все проваливается», просила умертвить ее. В результате лечения (антидепрессанты, 3 электросудорожных припадка) вышла из депрессии. После этого в течение 2 лет находится в гипомании, степень выраженности которой изменчива.

Несмотря на атипичность течения, описанное заболевание бесспорно относится к маниакально-депрессивному психозу. Клиническая картина второй депрессии (в 55 лет) характеризуется ажитацией и ипохондрически-нигилистическим бредом. Хотелось бы при этом подчеркнуть элементы смешанного состояния в картине депрессии (явления ажитации, отсутствие замедленности мышления), так как в известной мере можно думать, что именно этим объясняется ряд особенностей продуктивных расстройств мышле-

ния у таких больных, в частности соединение идей громадности с нигилистическими в рамках синдрома Котара.

Значительно реже, чем в депрессивной фазе, бредовые идеи наблюдаются в маниакальной фазе циркулярного психоза. Они отличаются своей несистематизированностью, поскольку возникают обычно при достаточной выраженности маниакального аффекта, но в то же время углубление мании противодействует созданию бредовой системы. Чаще всего это экспансивные бредовые идеи величия, отличающиеся известным непостоянством, относительной доступностью коррекции, альтруистической позицией больного. Они всегда конкретны и обращены к реальной действительности. Больной рад всех облагодетельствовать, он не ждет в результате своей деятельности для себя каких-то преимуществ, признания, славы. Все это, считает он в силу своего гипертимического настроения, у него есть. Характерна позиция больного к своему бреду по выздоровлении — он ищет психологически понятные, правдоподобные мотивы для объяснения болезненных высказываний, желая при этом сохранить свой престиж.

В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко и И. В. Давыдов (1971) определяют идеи величия при циркулярной мании как бредоподобные, желая этим показать их отличие от настоящего бреда. Термин «бредоподобные идеи» применительно к болезненным переживаниям больных в маниакальном состоянии не может быть признан удачным, потому что (об этом уже говорилось) K. Jaspers использовал его в совершенно ином плане — для обозначения вторичного бреда. Несмотря на всю его аморфность, нестойкость, легкость возникновения, все же следует говорить о маниакальном бреде.

Маниакальный бред по своему содержанию может быть и парадоксальным — ипохондрическим. В этих случаях, несомненно, имеет место картина смешанного состояния, лишь внешне проявляющаяся преобладанием мании.

В состоянии гипомании, так называемой маниакальной экзальтации, наблюдается кверулянтский бред. В этих случаях мы также встречаемся с некоторой диспропорцией в степени выраженности основных компонентов мании, с явлениями психомоторной ажитации. Характерна личностная позиция больного, его горделиво-высокомерное отношение к окружающим. Больной выступает поборником справедливости, однако при этом не обнаруживает озлобленности по отношению к своим противникам. В известной мере вся его кверулянтская деятельность выглядит игрой, подчеркивающей благородство больного. Сами кверулянтские идеи

в таких случаях в отличие от настоящего кверулянтского развития протекают по типу эпизодов (исключением являются случаи хронической гипомании).

В депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза в ряде случаев обнаруживаются навязчивые состояния. У лиц с психастеническим, тревожно-мнительным складом характера при развитии маниакально-депрессивного психоза наблюдаются выраженные симптомы навязчивых состояний, весьма причудливых и разнообразных, иногда крайне тягостно переживаемых — навязчивые хульные мысли (С. А. Суханов, П. Б. Ганнушкин, 1903; С. А. Суханов, 1905, 1913, 1915). H. Lauter (1962) эти случаи выделил в ананкастическую депрессию, под которой понимают эндогенную депрессию, характеризующуюся смешением ананкастической и депрессивной симптоматики и относительно более длительным течением. Ананкастическая симптоматика рассматривается как выявление и заострение преморбидных черт психастенического характера.

Ананкастической депрессии обычно присуще наличие тоски, тревоги, двигательного возбуждения, ажитации. Характерно то, что испытываемый больными страх обращен в будущее, как это свойственно лицам в депрессивном состоянии. Без конца анализируется правильность или неправильность совершенных больным поступков, оценка их производится в свете того, к каким последствиям они приведут в будущем и как скажутся на больном и его близких. В генезе ананкастической депрессии существенную роль играют наличие конституциональных психастенических особенностей личности и компонентов смешанного состояния. Как правило, эти депрессии протекают с тревогой и отсутствием торможения (K. Bonhoeffer, 1913; Д. С. Озерецковский, 1950).

Представляет интерес наблюдение J. Böning (1974) о переходе при депрессии навязчивостей, носивших характер мучительных размышлений о собственной вине и тревожных опасений, в навязчивое ассоциирование. Последнее автор рассматривает как расстройство формального мышления вследствие нарушения механизма саморегуляции ассоциативного процесса. Навязчивое ассоциирование чуждо личности больного и напоминает ментизм и, таким образом, может рассматриваться как проявление психического автоматизма.

Особым вариантом навязчивости являются наблюдающиеся при выходе из циркулярной депрессии навязчивые идеи самообвинения, которые Т. Н. Морозова (1967) и В. Н. Синицын (1976) рассматривают как выражение ле-

карственного патоморфоза — нейролептической ригидности, застреваемости. Так, В. Н. Синицын пишет о навязчивых идеях самообвинения, отмечающихся при уменьшении депрессии до уровня циклотимической на фоне ригидности, застреваемости, обстоятельности, в сочетании с неуверенностью в себе и склонностью к мучительному самоанализу.

Такого рода навязчивости, можно думать, лишь частично объясняются результатом длительного применения нейролептиков. В значительной мере они обусловлены личностными особенностями больных при выходе из циркулярной депрессии. Речь идет о почти идентичных понятиях циклотимических резидуальных симптомов (G. Huber, G. Glatzel, E. Lungershausen, 1969) и синдрома несостоятельности (N. Petrilowitsch, 1970). В этих состояниях у больных отмечается некоторое усиление преморбидных свойств личности, например тревожной мнительности, иногда появляются отсутствовавшая до депрессии неуверенность в себе, своеобразные кризы самооценки. Все это способствует возникновению симптомов навязчивости.

## ЭПИЛЕПСИЯ

Расстройства мыслительной деятельности в клинике эпилепсии характеризуются тремя рядами признаков — вязкостью мышления, слабоумием и бредом. Все эти проявления патологии мышления тесно связаны между собой. Так, вязкое мышление и слабоумие свойственны одному и тому же патологическому процессу, рассматриваемому в разных аспектах. Эпилептическое слабоумие отражает интеллектуально-мнестическое снижение, а вязкость мышления воспроизводит в динамике мыслительных процессов их недостаточную подвижность и нарастает по мере углубления слабоумия. Характер эпилептического бреда зависит не только от пароксизмальных компонентов эпилептической психики, но и от типа слабоумия и степени его выраженности.

Расстройства мышления в совокупности с эпилептической деградацией характера составляют основу интерпароксизмального эпилептического синдрома (А. С. Кронфельд, 1938), в диагностическом значении более важного, чем наличие эпилептических припадков.

Вязкость мышления является следствием эпилептического процесса, однако в значительной мере она обусловлена, очевидно, и преморбидными свойствами личности. Лежащая в ее основе инертность психических процессов отмечается не только у больных эпилепсией, но и у эпилептоидов

и акцентуированных личностей возбудимого типа (K. Leonhard, 1976). Наши наблюдения и экспериментально-психологические исследования, проведенные у больных с начальными проявлениями эпилепсии при наличии в анамнезе единичных судорожных припадков, показывают, что нарушения подвижности психических процессов обнаруживаются очень рано, тогда, когда еще отсутствуют признаки интеллектуально-мнестического снижения.

Замедление темпа психических процессов, часто сочетающееся с общей брадикинезией, является одним из основных признаков эпилептического слабоумия. Брадипсихизм и недостаточная подвижность психических процессов характеризуют мышление эпилептиков — тугоподвижное, вязкое, с затруднениями в отделении основного от второстепенного. Исключение составляют случаи эпилепсии, отличающиеся относительно быстрым темпом речевой деятельности, однако качественный анализ экспрессивной речи этих больных показывает, что она отражает присущий их психике стереотипный характер, изобилует шаблонами. Быстрота здесь обусловлена тем, что больные как бы избирают путь наименьшего сопротивления (А. Е. Петрова, 1937).

Вязкость мышления четко обнаруживается при патопсихологическом исследовании. Так, в ассоциативном эксперименте отмечается значительное увеличение латентного периода речевых реакций, частота эхолалических ответов, известная косность модуса деятельности больного в ситуации эксперимента, однообразное повторение одних и тех же ответов. Ответы больных эпилепсией в ассоциативном эксперименте часто носят стереотипный характер, при этом называются слова из профессионального обихода либо в качестве ответной реакции используются прилагательные, отражающие конкретные свойства предметов, фигурирующих в перечне слов-раздражителей (например, их цвет).

В патопсихологическом эксперименте у больных эпилепсией обнаруживаются проявления нарушения деавтоматизации на уровне второй сигнальной системы (В. М. Блейхер, 1965). Так, больной в ассоциативном эксперименте с самого начала, без соответствующей инструкции, избирает путь ответов речевыми реакциями противоположного значения. Однако когда он сталкивается со словами-раздражителями, к которым трудно или невозможно подобрать антонимы, увеличивается латентный период, ухудшается качество ответных реакций — среди них преобладают эхолалические.

Такие же особенности обнаруживаются в речи больных эпилепсией при исследовании с помощью методики подбо-

ра слов-антонимов. Эта методика является вариантом словесного эксперимента, при котором инструкция исследующего предопределяет характер ответных речевых реакций. Оскуднение словарного запаса часто приводит к тому, что больные прибегают к образованию антонима путем прибавления к заданному слову частицы «не». Наиболее трудным оказывается подбор антонимов к словам абстрактного значения.

Особенностью эпилептического мышления является его эгоцентричность, которая присуща и личностным, характерологическим изменениям больных эпилепсией. Эгоцентрическими личностными установками объясняется и отмечающееся у больных эпилепсией резонерство. Оно существенно отличается от резонерства, наблюдающегося при других психических заболеваниях, в первую очередь от шизофренического. Резонерствующий эпилептик, по выражению С. А. Суханова (1912), «любит делать наставления, поучать, становясь иной раз в роль неприятного, узкого моралиста». Резонерство больных эпилепсией носит характер своеобразного компенсаторного рассуждательства. Его особенности проявляются в поучительном, типа сентенций, тоне высказываний, отражающих некоторую их патетичность и переоценку собственного жизненного опыта. Это неглубокие, поверхностные, бедные по содержанию высказывания, включающие банальные ассоциации. Резонерские рассуждения больных эпилепсией всегда приурочены к конкретной ситуации, от которой им трудно отвлечься.

В отличие от шизофренического резонерства, всегда обнаруживающегося на фоне «холодного» аффекта, эпилептическое характеризуется наличием насыщенного эгоцентрического аффекта, самодовольством, недостаточной критичностью.

У резонерствующих эпилептиков в патопсихологическом эксперименте отмечаются снижение уровня обобщения, узость диапазона мышления, эгоцентрические тенденции при бедности словарного запаса. Последнее обстоятельство придает своеобразный колорит эпилептическому резонерству, в котором сочетаются поучительность суждений с олигофазией. Если при шизофрении в резонерстве выявляются актуализация латентных признаков, своеобразное нарушение ассоциативных процессов, разрушение формирующихся в течение жизни психических стереотипов, то при эпилепсии наблюдаются инертность мышления, актуализация малосущественных конкретных признаков, непреодолимые шаблоны в мышлении. При шизофреническом резонерстве отмечается расширение круга используемых в мышлении

информативных признаков, при этом уравниваются значимые и латентные, стандартные и нестандартные. При эпилептическом резонерстве сужается диапазон информативных признаков за счет уменьшения удельного веса абстрактных и не лежащих на поверхности латентных признаков.

Эпилептическое резонерство обнаруживается клинически и в патопсихологическом эксперименте, где особенно легко создается ситуация, предрасполагающая к его выявлению. В первую очередь такой экспериментальной ситуацией являются методики, инструкция к которым способствует актуализации категории личностного смысла. Нередко мы наблюдали тенденции к резонерству при показе больным эпилепсией юмористических рисунков. При этом они не понимали юмора, интерпретировали сюжет рисунка с привлечением собственного жизненного опыта и своих сложившихся непреодолимо инертных представлений, обязательно морализируя по поводу неправильного, с их точки зрения, поведения персонажей рисунка и подчеркивая свое превосходство над ними. Нарушение чувства юмора у больных эпилепсией отражает степень интеллектуального снижения и не зависит, как это бывает при шизофрении (А. С. Познанский, В. В. Дезорцев, 1970), от затухания его эмоционального компонента.

Эпилептическое слабоумие характеризуется ослаблением памяти, снижением уровня интеллектуальной деятельности, обеднением речевого запаса. Сочетание интеллектуально-мнестического снижения с особой качественной окраской, придаваемой ему вязкостью мышления, делает эпилептическое слабоумие относительно высоко специфическим психопатологическим признаком большого диагностического значения. Эпилептическая деменция отличается своеобразными личностными проявлениями. В структуре свойственного эпилепсии психического дефекта тесно переплетаются интеллектуальное снижение и аффективно-личностные изменения. Эгоцентрическая аффективно-личностная направленность процессов мышления придает эпилептическому слабоумию особые черты, позволяющие определить его как концентрическое, т. е. характеризующееся сужением интересов больного на своей личности (И. Ф. Случевский, 1959). А. С. Кронфельд (1938) считал, что изменения характера у больных эпилепсией являются первой ступенью эпилептической деменции, наиболее легкой ее формой.

Эпилептические личностные изменения в наиболее типичном виде отличаются своеобразной пропорцией, в которой сочетаются вязкость со взрывчатостью аффекта, уми-

лительность и слащавость со злобностью. Эти компоненты представлены у разных больных неодинаково, нередко один из них преобладает. Развитию характерологических изменений эпилептика в известной мере способствует специфика его взаимоотношений со средой: с одной стороны, это попытки самоутверждения, жажда признания при наличии утрированной амбициозности, с другой — чувство своей неполноценности. Эти личностные особенности приводят к повышенной сенситивности больных эпилепсией к даже незначительной психической травме и к особой легкости возникновения у них психогенных сверхценных и бредовых идей.

Обычно степень выраженности слабоумия у больных эпилепсией соответствует глубине личностных изменений. Это соответствие определяется клинически и, что особенно важно для психиатрической экспертизы, в психологическом эксперименте. Так, с помощью методик для исследования уровня притязаний были обнаружены присущие эпилептическому слабоумию выраженные нарушения самооценки (В. М. Блейхер, 1971). В ситуации эксперимента больной не учитывает успешных или неуспешных результатов выполнения предыдущих заданий. Такой характер уровня притязаний определяется как ригидный, он может быть у больных эпилепсией прослежен и клинически, при анализе их поведения в некоторых жизненных, особенно конфликтных, ситуациях. Ригидный тип уровня притязаний особенно часто встречается при выраженном эпилептическом слабоумии. В его формировании играют роль такие факторы, как интеллектуальная недостаточность, которая становится предпосылкой не совсем адекватной критической оценки больным своих возможностей, и характерологические изменения, отражающие инертную установку.

Эпилептическое слабоумие проявляется прогрессирующим ослаблением памяти, протекающим по типу гипомнезии и характеризующимся специфической динамикой. Вначале нарушается произвольная репродукция, больные сами замечают, что концентрация внимания на том, чтобы вспомнить какое-либо слово, лишь ухудшает его воспроизведение. В дальнейшем определяется уже нарушение удержания и затем запоминания. Такая же динамика расстройств памяти обнаруживается и при безынсультном течении церебрального атеросклероза. Можно думать, что она присуща заболеваниям с медленно прогрессирующим снижением памяти.

Динамика снижения мнестической функции при эпилепсии была прослежена нами совместно с Г. Л. Воронковым (1972) при исследовании памяти с помощью психометри-

ческого метода Векслера. Раньше всего недостаточность памяти проявляется при выполнении заданий, включающих элементы деавтоматизации. Показательна длительная сохранность у больных эпилепсией ассоциативной памяти. Заметные нарушения ассоциативной памяти свидетельствуют уже о глубоком слабоумии.

Важная особенность эпилептического слабоумия — симптом общей прогрессирующей олигофазии, которая была выделена А. Н. Бернштейном (1912) в качестве основного и наиболее характерного симптома расстройств речи у больных эпилепсией. Олигофазия представляет собой затруднения в назывании предметов и является амнестико-афатическим комплексом, который в начальных стадиях эпилепсии обнаруживается у больных только после припадка (острая олигофазия), а затем, с прогрессированием заболевания, приобретает все большую выраженность и в межприпадочных состояниях (постоянная, или общая прогрессирующая, по Я. П. Фрумкину, олигофазия). Общая прогрессирующая олигофазия отличается от острой, послеприпадочной существенным и неуклонно прогрессирующим обеднением словарного запаса. Обеднение словарного запаса отражает степень выраженности и характер эпилептического слабоумия. О роли слабоумия в генезе общей прогрессирующей олигофазии свидетельствует и такая ее особенность — в отличие от обычной амнестической афазии подсказка начала слова становится малоэффективной. Длительно болеющим часто не помогает подсказывание даже всех, кроме последнего, слогов слова. По мере течения бобезни снижается и активность поисков больными нужного слова, и, возможно, в связи с этим отмечается сравнительная редкость вербальных парафазий.

Общая прогрессирующая олигофазия в значительной мере отражает и степень знакомства больного с показываемыми ему предметами, в большей или меньшей мере энграммировавшимися в его прежнем жизненном опыте. Больным труднее называть предметы, с которыми они редко встречались в прошлом. Воспроизведение олигофазии в условиях психологического эксперимента показывает, что затруднения в подборе необходимого слова больше выражены при предъявлении больному абстрактных раздражителей речевого анализатора. Затрудняясь назвать показываемый предмет, больные с явлениями чистой амнестической афазии прибегают к компенсаторному механизму, характеристике свойств этого предмета, обрисовке его по внешним признакам и определению его назначения. Как правило, чем больше выражено эпилептическое слабо-

умие, тем меньше компенсируется дефект функции называния.

Таким образом, общая прогрессирующая олигофазия по сравнению с острой послеприпадочной — более сложный симптомокомплекс, в происхождении которого важную роль играет сочетание двух факторов: амнестически-афатических проявлений и прогредиентного эпилептического слабоумия.

Наличие эпилептического слабоумия определяется характером течения заболевания. Принято считать, что оно развивается при неблагоприятном течении болезни. По W. G. Lennox (1937), при эпилепсии слабоумие отмечается у 20—40% больных. О. В. Кербиков (1947) обнаружил слабоумие у 21% больных эпилепсией. Показатели эти имеют относительное значение, так как не учитывают особенностей течения и стадии заболевания. Можно думать, что частота эпилептического слабоумия в последние годы уменьшается в связи с широко проводимым и рано начинаемым комплексным лечением больных эпилепсией.

Эпилептическое слабоумие по своей природе динамично. Представления о его неуклонной прогредиентности раньше были связаны с малой эффективностью проводившегося лечения. Активная и рано начатая противосудорожная терапия приводит во многих случаях к стабилизации процесса. При патопсихологических исследованиях, проведенных у больных, у которых в течение ряда лет отсутствуют эпилептические припадки, мы убедились в том, что у них наблюдается остановка интеллектуально-мнестического снижения. Это обстоятельство вносит существенные изменения во взгляды на непременную прогредиентность ослабоумливающего процесса при эпилепсии. Прогредиентность эпилептического слабоумия наблюдается или при недостаточном лечении, или в особо неблагоприятных, малокурабельных случаях.

Клиническая типология эпилептического слабоумия разработана недостаточно, однако можно говорить о трех наиболее характерных его типах: простом, параноидном и псевдопаралитическом слабоумии.

Описанная выше картина эпилептического слабоумия соответствует синдрому простого эпилептического слабоумия. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов можно говорить о различных его вариантах. Так, по нашему мнению, вариантами простого эпилептического слабоумия являются выделенные Я. П. Фрумкиным и И. Я. Завилянским (1964) слабоумие с инертно-олигофазическими и мнестическими расстройствами и слабоумие, в картине которого преобладают

особенности аффективных реакций. Вариантом простого эпилептического слабоумия мы считаем и выделенное В. М. Морозовым (1967) вязко-апатическое, характеризующееся выраженной апатией, крайней медлительностью и тугоподвижностью интеллектуальной деятельности и эмоциональных проявлений, отсутствием аффективной напряженности и эксплозивности. Оно наблюдается при большой давности и значительной интенсивности эпилептического процесса, протекающего с частыми судорожными припадками, эпилептическими статусами и расстройствами сознания. По В. М. Морозову, вязко-апатическое слабоумие имеет большое сходство с дефензивным синдромом и противостоит эксплозивному. Этот вариант эпилептического слабоумия наиболее близок инертно-олигофазическому варианту Я. П. Фрумкина и И. Я. Завилянского.

Простое слабоумие наиболее часто наблюдается в клинике эпилепсии и является симптомокомплексом негативного, дефицитарного характера. Значительно реже, в 8% случаев эпилепсии (Л. Э. Музычук, 1965), отмечается параноидное слабоумие (паралогический тип слабоумия, по Я. П. Фрумкину и И. Я. Завилянскому, 1964). Параноидное слабоумие отличается от простого слабоумия при эпилепсии наличием продуктивной психопатологической симптоматики в виде бреда и реже — галлюцинаций.

Если простое эпилептическое слабоумие является синдромом сугубо дефицитарным, то в параноидном наряду с дефицитарной значительную роль играет и продуктивная психопатологическая симптоматика. Своеобразие расстройств мышления при параноидном слабоумии, их паралогический характер подтверждают принципиальное отличие этого синдрома от простого эпилептического слабоумия.

Развитие бредовых симптомов при эпилепсии может определяться различными патогенетическими механизмами, что выражается и в известном клиническом разнообразии его форм. Самые типичные механизмы возникновения бредовых синдромов при эпилепсии — резидуальное и психогенное бредообразование. Предположение о возможности образования стойкого бреда при дебюте эпилепсии на гетеротипическом конституциональном фоне, у шизоидов, не подтвердилось (Э. Я. Штернберг, 1959).

Наиболее характерен для эпилепсии механизм резидуального бредообразования. Материалом для него служат психопатологические симптомы, обнаруживающиеся в периоды эпилептических расстройств сознания и дисфорий, которые вначале оформляются в картину острого параноида. Эпилептические сумеречные состояния и делирий ха-

рактеризуются наличием бредовых и галлюцинаторных, слуховых и зрительных переживаний. Бредовые идеи соответствуют эмоциональному состоянию больных и чаще всего носят персекуторный характер. Типичны бредовые идеи воздействия, тесно переплетающиеся с галлюцинациями, делириозными переживаниями. Г. М. Харчевников и А. И. Болдырев (1980) в зависимости от преобладания в клинической картине расстройств восприятия или мышления различают преимущественно галлюцинаторный или параноидный вариант сумеречного состояния.

Резидуальное бредообразование связано с такими особенностями сумеречных расстройств сознания, как их интенсивность, частота, фотографическая повторяемость, характер выхода из состояния нарушенного сознания (Я. П. Фрумкин, 1936). В частности, в значительной мере способствуют задержанию бреда ступенчатое снижение глубины изменения сознания в конце эквивалента или его литическое разрешение с явлениями «островного припоминания». Медленное разрешение расстройств сознания делает возможным существование бредовых переживаний уже при ясном сознании.

Таков же механизм резидуального бредообразования в связи с дисфориями (Я. П. Фрумкин, 1936; А. И. Плотичер, 1938; В. М. Блейхер, Р. И. Золотницкий, 1963; Л. Э. Музычук, 1975). В этих случаях возникновение резидуального бреда является выражением тех же патофизиологических сдвигов, которые присущи и самой дисфории.

Бредовые синдромы у больных эпилепсией чаще наблюдаются при дисфориях, окрашенных в отрицательные эмоциональные тона, когда в клинической картине преобладают недовольство, повышенная раздражительность, неопределенное чувство страха, тоска. В периоды дисфорий обнаруживаются депрессивно окрашенные ипохондрические бредовые идеи либо идеи физического воздействия с обязательным участием телесных, интероцептивных компонентов.

Один из наблюдаемых нами больных в начале дисфории предъявлял жалобы на сердцебиение и неприятные ощущения в области затылка и спины. В течение 2—3 дней эти ощущения становились все более интенсивными, принимали мучительный характер. Ухудшение самочувствия больной объяснял «неправильным лечением», был агрессивен по отношению к окружающим. На высоте дисфории он ощущал, как по телу проходит электрический ток («дергает мозги, зубы, прыгают веки, как на веревочке»). Расценивал это как проявление внешнего воздействия. По выходе из этих состояний амнезия отсутствовала.

У другого больного также дисфорические состояния сопровождались обильными сенестопатиями, идеями физического воздействия. Больной утверждал, что пища не проходит через желудок, а каким-то образом попадает в сердце. Испытывал ощущения действия электриче-

ского тока, который якобы пропускают через кровать. Из-за этого «не действует прямая кишка, не выходят экскременты». По бредовым мотивам отказывался от приема пищи, совершал суицидальные попытки. Искал «обидчиков» среди персонала и больных, чтобы отомстить им.

При дисфориях отмечаются следующие черты бредообразования:

бредовые высказывания больных обычно аффективно насыщены и тревожно-депрессивно окрашены;

отсутствуют расстройства сознания и явления амнезии по миновании эквивалента, хотя больные часто недостаточно критически относятся к перенесенному;

отмечается сходство бредовых переживаний у одного и того же больного.

В этих случаях дисфория является не только фоном, но и источником бредообразования. В значительной мере такого рода бредовые переживания обусловлены вегетативно-соматическими нарушениями, изменениями интероцепции, наблюдающимися у больных эпилепсией во время эквивалентов. К. Чолаков и М. Чолаков (1958) придают особое значение в генезе дисфорий у больных эпилепсией патологии интероцепции, считая, что она в значительной мере определяет силу и характер эмоций при дисфориях.

При известной частоте дисфорических состояний, отличающихся фотографической повторяемостью, и в связи с торпидностью эпилептической психики отмечается протрагированное течение параноидного симптомокомплекса, который по своим клиническим проявлениям — типичный вторичный бред.

По своей тематике резидуальное бредообразование у больных эпилепсией чаще всего характеризуется идеями воздействия, преследования, ипохондрическими. В их генезе большую роль играет конституциональная почва, типичные для больных эпилепсией недоверчивость, подозрительность, ипохондричность, их малая податливость разубеждению.

В ряде случаев отмечается тенденция к систематизации, придающая бреду черты парафренного симптомокомплекса. В этих случаях могут наблюдаться и проявления экспансивного бреда. Образование систематизированного бредового синдрома нередко связано с некоторой стабилизацией в течении слабоумия. Чаще всего это фантастически-конфабуляторный бред.

Мы наблюдали больного эпилепсией с антагонистическим, так называемым манихейским, бредом, тематика которого сводилась к борьбе двух высших сил, добра и зла, бога и сатаны. Объектом этой борьбы был сам больной, который как бы стал игрушкой в руках этих сил. От-

мечались своеобразные жалобы на наличие латерализованных контрастных слуховых галлюцинаций: левой половиной мозга больной воспринимал речь представителей сатаны, упрекавших его за мнимые преступления и толкавших на пагубные поступки; правой половиной — голоса своих защитников — бога и ангелов.

Значительно реже при эпилепсии отмечаются случаи чисто психогенного бредообразования. Это обычно возможно при относительной интеллектуально-мнестической сохранности больного. Чаще всего, по Я. П. Фрумкину (1936), такое психогенное параноическое бредообразование вырастает из эпилептического сверхценного параноида, отражающего в своей структуре весь психический облик больного эпилепсией и имеющего обычно выраженную тенденцию к затяжному течению, к организации систематического бредового развития. Тематика параноического бредообразования определяется эгоцентрическим характером психики и ригидностью больных эпилепсией по отношению к ситуационным факторам, трудностью их адаптации к реальной ситуации. Чаще всего параноическое бредообразование у больных эпилепсией оформляется по типу кверулянтского или ипохондрического бреда.

Как редко встречающийся тип выделяют псевдопаралитическое слабоумие у больных эпилепсией (Pelcz, 1907; Л. Э. Музычук, 1965; И. А. Мизрухин, 1969; В. М. Левятов, 1968, 1972). Псевдопаралитическое слабоумие при эпилепсии характеризуется наличием бредовых идей величия, благодушно-эйфорическим настроением, беспечным отношением к сложившейся ситуации, значительным снижением критичности мышления. Экспансивные бредовые идеи нелепы и фантастичны, не связаны с реальной действительностью, грубо ей противоречат. Псевдопаралитический бред при эпилепсии близок к бреду воображения Сегла, в нем отсутствуют элементы бредовой интерпретации реальных явлений, материал для построения бреда черпается больным из фантастических представлений. Бред всегда носит мегаломанически-эгоцентрический характер, крупномасштабен, больные склонны подчеркивать свое значение в осуществлении событий государственного масштаба, им свойственны реформаторские тенденции. В то же время псевдопаралитический бред больных эпилепсией обычно не достигает такого размаха, как бред больных прогрессивным параличом, он отличается сравнительно меньшей подвижностью и все же более конкретен. В отличие от псевдопаралитических синдромов экзогенного происхождения псевдопаралитический бред эпилептиков имеет медленное развитие и относительно стабильное длительное течение.

Для больных с псевдопаралитическим слабоумием характерно значительное снижение уровня обобщения и отвлечения. Нарушения критичности мышления у них проявляются в своеобразной анозогнозической самооценке, игнорирующей реальное положение вещей.

На фоне благодушно-эйфорического аффекта у больных эпилепсией с псевдопаралитическим бредом эпизодически выступают явления эксплозивности, особенно при конфликтах с окружающими. В. М. Левятов (1972) отмечает характерные для них уже в самом начале проявления псевдопаралитического синдрома снижение основных морально-этических свойств личности и антисоциальные тенденции.

Псевдопаралитическое слабоумие рассматривается В. М. Левятовым как проявление выраженных структурно-анатомических изменений мозга, подтверждением чего служат полученные им при пневмоэнцефалографическом исследовании данные. При эпилептическом псевдопаралитическом слабоумии обнаружены атрофия коры большого мозга и подкорки и гидроцефалия, которые наблюдаются также при прогрессивном параличе.

Бредовые синдромы при эпилепсии клинически не всегда носят четкий характер вторичного бреда. В ряде случаев отмечаются формы бредообразования, которые не укладываются в типичные картины резидуального или психогенного бреда. В связи с этим возникли предположения о возможности комбинации двух патологических процессов — истинной эпилепсии и эндогенной шизофрении (А. Н. Залманзон, С. И. Скорнякова, 1934; Т. И. Иванова, 1934; П. Н. Ягодка, 1938; А. К. Стрелюхин, Н. И. Щербакова, 1957; E. Krapf, 1928; A. Glaus, 1931).

C. Schneider (1930) писал о трех возможностях сочетания эпилептической и шизофренной симптоматики: шизофренная окраска эпилептических по своей сущности психопатологических состояний, например эпилептические параноиды; случаи шизофрении с эпилептиформными припадками, как это наблюдается в дебюте кататонической шизофрении при выраженной интенсивности ее течения и чаще всего при остром начале; сочетание шизофрении с заболеванием, которое само по себе протекает с судорожными припадками, этот вариант наблюдается чаще всего в случаях присоединения шизофрении к органическим поражениям головного мозга.

Исследования, проведенные у больных с органической патологией мозга, показывают, что у них в ряде случаев возникают шизофреноподобные и эпилептиформные синдромы. Особенно часто такие шизоэпилептиформные картины

наблюдаются после черепно-мозговой травмы (Л. П. Лобова, 1940; В. Г. Черноручк, С. Ф. Скворцова, 1941). А. М. Шуберт (1946) у больных с разнообразными формами органической мозговой патологии наблюдала шизофреноподобные нарушения мыслительной деятельности вплоть до разорванности, вычурности, резонерства. В отличие от шизофрении во всех этих случаях сохранялась эмоциональная синтонность и доступность больных контакту, несмотря на некоторую акцентуацию речевых расстройств. Автор рассматривала это явление как результат высвобождения речевых и мыслительных автоматизмов.

А. И. Болдырев (1971) в генезе такого рода шизоэпилептиформных картин придает большое значение наличию в анамнезе перенесенного арахноидита или менингоэнцефалита. У этих больных наряду с выраженной астенией, психосенсорными расстройствами наблюдается шизофреноподобная симптоматика. В клинической картине тесно переплетаются симптомы органического и функционального. На ЭЭГ в большинстве случаев отмечаются очаги нарушения электрической активности в теменно-височных областях.

Большинство исследователей правомерность выделения шизоэпилепсии как одной из форм смешанных психозов отвергают (Я. П. Фрумкин, 1936; А. А. Перельман, 1944; Э. Я. Штернберг, 1959; H. W. Gruhle, 1936). Так, Я. П. Фрумкин писал о том, что клинически ничем не оправдано и совершенно не обосновано отождествление параноидного с шизофреническим, точно так же, как и припадочного с эпилептическим. H. W. Gruhle, наблюдая у больных эпилепсией персекуторные бредовые идеи и парафренный фантастический бред, похожие на шизофренические, писал о том, что утверждения о возможности комбинации этих двух заболеваний не обоснованы. Он говорил о симптоматической шизофрении, возникающей на почве токсической эндогенной эпилепсии.

Предположительная группа шизоэпилепсии в понимании разных исследователей отличается большой аморфностью и неопределенностью границ. Однако если отделить не относящиеся к ней клинические формы (органические поражения головного мозга с шизофреноподобной и эпилептиформной симптоматикой, случаи наслоения шизофрении на органический процесс в головном мозге, резидуальное и психогенное бредообразование у больных эпилепсией), все же остается часть случаев эпилепсии, характеризующихся наличием бреда, клинически квалифицируемого как первичный и в силу этого напоминающий истинный

шизофренический бред. По наблюдениям А. И. Болдырева и В. С. Позднякова (1980), при такого рода хронических эпилептических психозах чаще всего наблюдается описанная V. Magnan (1891) смена бредовых синдромов — от паранойяльного через параноидный к парафренному.

Большинство исследователей рассматривают эти хронические бредовые психозы как проявление височной эпилепсии (D. Hill, 1953; D. A. Pond, 1957; E. Slater, A. W. Beard, E. Glithero, 1965; J. Huszar, P. Halasz, S. Marosfi, 1977; M. Trixler, G. Nádor, 1977). D. A. Pond отмечал при них наличие бредовых идей, чаще всего воздействия, со склонностью к систематизации. Автор указывал, что от шизофренического бреда они отличаются религиозной окраской бредовых переживаний, сохранностью аффекта, отсутствием признаков шизофренического оскуднения психической жизни.

Наиболее полно изучены шизофреноподобные психозы у больных эпилепсией E. Slater, A. W. Beard, E. Glithero (1965). Основные положения их исследования представляют значительный интерес. Так, у наблюдаемых авторами больных в преморбиде отсутствовали шизоидные черты личности. Лишь в тех случаях, когда эпилепсия началась относительно рано, задолго до развития бредового психоза, бредообразованию предшествовали явные характерологические изменения по эпилептическому типу. В большинстве случаев психотическое состояние не было результатом учащения припадков, наоборот, в ряде случаев отмечалась противоположная зависимость. На связь возникновения психоза и урежения припадков указывают J. Huszar, P. Halasz, S. Marosfi (1977), а также M. Trixler и G. Nádor (1977). Начало психоза определялось как острое, эпизодическое, подострое и латентное. По особенностям течения авторы разделили шизофреноподобные бредовые психозы у больных эпилепсией на три группы: 1-я характеризовалась тенденцией к угасанию бреда, 2-я — флюктуирующим его течением и 3-я, наиболее часто отмечающаяся,— склонностью к хроническому течению. У всех больных наблюдались типичные для шизофрении, т. е. первичные по клиническому оформлению, бредовые идеи и протекавшие при наличии ясного сознания преимущественно слуховые галлюцинации. Отмечались также разнообразные аффективные расстройства, особенно депрессии и экстатические состояния. При психологическом исследовании определялись изменения по органическому типу (дефицит концептуального мышления, обстоятельность). При ЭЭГ-исследовании обнаруживались выраженные изменения, типичные для очаговой височной

эпилепсии, отмечалась высокая степень корреляции между клиническими и электроэнцефалографическими данными. Органическая патология головного мозга отмечалась и при пневмоэнцефалографии. Авторы считают, что хронические психотические состояния у эпилептиков по своей этиологии эпилептические и шизофреноподобны лишь по форме. Эта точка зрения отличается значительно большей доказательностью, чем утверждение C.-K. Köhler (1977) о том, что наблюдающиеся у больных эпилепсией психозы являются при этом заболевании чуждыми, гетерогенными психопатологическими синдромами с неясным патогенезом.

Механизм бредообразования у больных височной эпилепсией может быть понят при учете очень характерных для них вегето-сенсорных расстройств и аффективных нарушений — явлений депрессии, тревоги, изменений настроения. Последние при височной эпилепсии не всегда носят четко очерченный пароксизмальный характер, т. е. это не эпилептические эквиваленты, но в то же время они не входят и в структуру постоянных свойств личности (Л. Я. Висневская, 1980). При относительно благоприятном течении височной эпилепсии нарушения настроения квалифицируются не как дисфории, а как периодические депрессивные состояния с преобладанием грусти, тревоги с сенестопатически-ипохондрическими включениями. Лишь при неблагоприятном течении височной эпилепсии Л. Я. Висневская наблюдала четко отграниченные во времени дисфории, сопровождающиеся агрессивностью и нелепым поведением.

Таким образом, наличие шизофреноподобных параноидных состояний при относительно благоприятном течении височной эпилепсии следует рассматривать как проявление вторичного бредообразования, однако в этих случаях, как и при шизофрении, источники бреда остаются скрытыми от врача, так как в клинической картине отсутствуют приуроченные к эпилептическим эквивалентам острые параноиды.

Значительно более явно вторичный характер бреда выступает при неблагоприятном течении височной эпилепсии. В этих случаях резидуальный механизм бредообразования бесспорен. Приводим типичное наблюдение.

Больная Д., 51 года, страдает эпилепсией в течение 19 лет. Первые судорожные припадки возникли в период менструаций. Судорожные проявления носят полиморфный характер — психомоторные жевательные припадки, характеризующиеся ритмическими жевательными движениями с обильным слюнотечением на фоне нарушенного сознания; генерализованные судорожные припадки; очаговые эпилептические припадки в форме вегетативных вазомоторных ощущений (чувство жара); эквиваленты в форме сумеречных эпизодов и дисфорий с выраженной

злобностью и агрессивностью. Вегетативные вазомоторные ощущения иногда предшествуют судорожному припадку, являясь его аурой, а иногда выступают в роли эквивалента припадка. Как правило, припадок заканчивается состоянием нарушенного сознания по сумеречному типу или оглушением. За время болезни изменилась характерологически. Через 7 лет заболевания однажды во время сумеречного расстройства сознания у больной обнаружилась симптоматика острого параноида — на фоне дезориентировки во времени и месте отмечались бредовые идеи физического и гипнотического воздействий. Больная говорила о воздействии на нее губительных лучей, о чем якобы свидетельствовали испытываемые ею неприятные, тягостные ощущения в области сердца, легких. Эти лучи, утверждала больная, попадают ей в рот и для спасения от них она вынуждена прибегать к учащенному дыханию, выдыхая их таким образом. Идеи воздействия лучами трансформировались в бред гипнотического воздействия. Первый параноидный эпизод длился 2 дня, отмечалась тенденция к протрагированию отдельных бредовых переживаний, обнаруживавшихся даже при ясном сознании. Последующие параноидные эпизоды также возникали в связи с сумеречными расстройствами сознания и становились все более продолжительными. Если вначале бредовая симптоматика отличалась флюктуирующим течением, то по мере развития заболевания она становилась все более постоянной, снижалась критика к бредовым переживаниям. Появилось конфабуляторно-бредовое переосмысление событий прошлого. Так, больная утверждает, что психиатр в поликлинике предупредила ее, что она находится под гипнозом, а другой психиатр-консультант сказал ей, что на нее всегда будут действовать его глаза. В течение 10 лет бредовой психоз носит стойкий характер, бред монотематичен. Отмечается картина эпилептического слабоумия с преобладающей выраженностью аффективных, эксплозивных расстройств. Во время дисфорий значительно усиливается аффективная насыщенность бреда.

При ЭЭГ-исследовании — явления билатеральной височной эпилептической активности.

При патопсихологическом исследовании — снижение уровня обобщения и отвлечения, обстоятельность, вязкость мышления, склонность к детализации. Замедлен темп относительно более сложных сенсомоторных реакций. Выражена инертность психических процессов.

Представленное наблюдение иллюстрирует типично резидуальный характер бредообразования при височной эпилепсии с неблагоприятным течением.

Наши многолетние наблюдения и патопсихологические исследования, проведенные у больных эпилепсией, не дают оснований для суждения о возможности комбинации эпилептического и шизофренического процессов. Бредовые состояния, обнаруживаемые у больных эпилепсией, лишь внешне напоминают шизофренические. Как правило, больным эпилепсией с хроническими бредовыми психозами присущи интеллектуально-мнестические и аффективные изменения по эпилептическому типу, у них отсутствуют характерные для больных шизофренией расстройства мышления и аффективно-личностные проявления. Даже при длительном существовании бредовые переживания у эпилептиков не теряют аффективной насыщенности, этим больным свой-

ственны частые колебания настроения и связанные с ними висцеро-сенсорные расстройства. Невозможно даже представить сочетание шизофренических и эпилептических компонентов, отличающихся, как известно, противоположностью в психологической структуре расстройств мышления у одного больного.

## РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы вместе с неврозами образуют группу реактивных состояний. Для всех заболеваний, входящих в эту группу, общим является ведущее значение психической травмы в этиопатогенезе. В то же время реактивные состояния включают множество клинических форм, и в этом разнообразии проявлений реактивных состояний существенную роль играют особенности психической травмы (например, ее сила, длительность воздействия, индивидуальная значимость для больного) и характер почвы, на которую воздействует психогения (соматическое состояние, наличие интеркуррентных инфекций, перенесенные в прошлом заболевания центральной нервной системы, факторы конституционального предрасположения к определенным видам психогенных реакций).

Основное отличие реактивных психозов от неврозов заключается в том, что первым присуща продуктивная психотическая симптоматика (Н. И. Фелинская, 1968). Это находит свое отражение и в клинических проявлениях патологии мышления при реактивных психозах. Существует различие между реактивными психозами и неврозами, основанное на особенностях патогенетических механизмов. Так, неврозы обычно вызываются длительной неблагоприятной психогенной ситуацией, тогда как реактивные психозы возникают в связи с внезапным воздействием психогении большой силы. Реактивные психозы по сравнению с неврозами являются более скоропреходящими, и чаще всего после выздоровления в случаях благоприятного исхода мы наблюдаем полную реституцию свойств личности больного. В значительно большей мере по сравнению с реактивными психозами клиника невроза предопределяется личностными преморбидными особенностями больного. При реактивных психозах, протекающих, например, по типу реактивного параноида, преморбидные особенности характера не имеют большого значения.

Однако критерии разделения неврозов и реактивных психозов в некоторой мере относительны. Известно, что в ряде случаев картине развернутого реактивного психоза

предшествуют невротические синдромы, которые особенно часто наблюдаются при выходе больного из психотической реакции.

Мы останавливаемся на описании тех клинических форм реактивных психозов, при которых расстройства мышления преобладают в симптоматике заболевания.

**Псевдодеменция.** Под псевдодеменцией понимают реактивные состояния, характеризующиеся картиной психогенно возникшей функциональной интеллектуальной несостоятельности, нарочитого слабоумия. Псевдодеменция — это истерическая реакция, для которой свойственны явления миморечи и мимодействия. Эти же признаки были описаны и при ганзеровском синдроме. В картину псевдодеменции включаются и проявления пуэрилизма, который многие исследователи выделяют в качестве самостоятельной формы истерической реакции.

Вопрос о разграничении псевдодеменции, ганзеровского синдрома и пуэрилизма до сих пор остается дискуссионным. М. Г. Гулямов (1959) видит основное отличие между псевдодеменцией и ганзеровским синдромом в том, что при них наблюдается различная картина измененного сознания. Для ганзеровского синдрома, по М. Г. Гулямову, характерно сумеречное расстройство сознания, а для псевдодеменции — сужение сознания по истерическому типу. Большинство исследователей определяют разницу между этими формами реакций в соответствии со степенью выраженности расстройств сознания. Можно согласиться с Н. В. Канторовичем (1967), считавшим различия в глубине сумеречного расстройства или в степени выраженности пуэрилизма недостаточными для нозографического разделения этих форм реактивных психотических состояний и объединявшим их в одну сумеречную форму реактивного психоза под общим названием псевдодеменции. Для этого есть основания, тем более что в судебной психиатрии подчеркивается известная редкость типично выраженного синдрома пуэрилизма (З. Г. Турова, 1954, 1959), а также отмечается, что в настоящее время редко встречается клинически четко очерченный ганзеровский синдром (Н. И. Фелинская, К. Л. Иммерман, 1977).

Основные симптомы псевдодеменции проявляются в мышлении и речи, в психомоторике и аффективных реакциях больных и отличаются большой типичностью, стандартностью клинических признаков, в которых не находят отражения преморбидные особенности личности больного.

На первый план выступает стремление больного казаться слабоумным. Больной демонстрирует свою несостоятель-

ность, непонимание задаваемых ему вопросов. Характерен в этом плане симптом миморечи. Миморечь больных псевдодеменцией внешне напоминает ответы не по существу больных шизофренией. И. Н. Введенский (1907) отметил различие между этими двумя симптомами. Несмотря на явную несообразность ответов, больные псевдодеменцией обнаруживают понимание смысла обращенных к ним вопросов. Ответы их хотя и неправильны, но всегда находятся в круге представлений, связанных с вопросом, в том же смысловом поле. Этим миморечь отличается от атактических ответов при шизофренической разорванности.

Миморечь при псевдодеменции отличается и от ответов не по существу, наблюдаемых при диффузных органических поражениях головного мозга, протекающих со слабоумием. Так, в картине псевдодеменции никогда не наблюдается свойственный сенильной деменции симптом утраты речевой задачи. Миморечи присуще известное постоянство ответов, которые хотя и игнорируют существо заданного вопроса, но не утрачивают с ним смысловой связи в течение времени. В ряде случаев отмечается относительно приближенный к задаваемым вопросам характер ответов.

Иногда мимодействие в картине псевдодеменции играет более значительную, чем миморечь, роль, и тогда говорят о моторной псевдодеменции. При этом больной проявляет свою несостоятельность, демонстрируя невозможность выполнения элементарных действий, стереотипных и автоматизированных навыков — берет неправильно ручку, не может зажечь спичку, надевает, перепутав перед и спину, рубашку и т. п.

Н. И. Фелинская (1968) связывает происхождение миморечи и мимодействия с недостаточностью внутреннего дифференцировочного торможения. Этим, по ее мнению, обусловлены неточные ответы и действия. В тех же случаях, когда ответы больного носят характер эхолалического повторения вопроса, а движения его можно определить как эхопрактические, происходит растормаживание подражательного рефлекса. Таким образом, мы здесь видим тот же патофизиологический механизм, что и при органических поражениях головного мозга лобной локализации, но отличающийся функциональным, обратимым характером.

Н. А. Хромов (1958) причину псевдодеменции видел в создавшейся конфликтной ситуации, когда больной всеми силами стремится из нее выйти, но в то же время осознает тщетность своих усилий. Происходит «сшибка» двух нервных процессов, в коре большого мозга определяются

очаги, которые под влиянием эмоций чрезмерно заряжаются. А это, в свою очередь, приводит к торможению других отделов коры большого мозга, в которых, по И. П. Павлову, имеются следы бывших раздражений, накопленный опыт. Таким образом, как это было видно на примере анализа появления эхолалии и эхопраксии при псевдодеменции, торможение временно производит то же действие, что и органический деструктивный процесс при истинной деменции. На этом основании Н. А. Хромов считал, что при псевдодеменции речь должна идти не о мнимом, а об аффектогенном слабоумии, обусловленном тормозным или гипноидным состоянием головного мозга.

Подтверждением этого служат и наблюдения Н. И. Фелинской (1968), из которых вытекает, что реактивные психозы и особенно псевдодеменция нередко являются как бы функциональной моделью органического поражения головного мозга.

Псевдодеменция понимается как результат распространения на кору большого мозга торможения в связи с наличием эмоционально заряженных очагов. Об этом же свидетельствуют наблюдаемые в судебно-психиатрической практике случаи психогенных функциональных псевдоафазий, например амнестической.

Такое понимание патофизиологических механизмов возникновения псевдодеменции имеет важное значение и потому, что оно свидетельствует о неправомерности отнесения псевдодеменции к симуляции.

По аффективным особенностям различают два варианта псевдодеменции — депрессивный и ажитированный (Н. И. Фелинская, 1968).

Депрессивная псевдодеменция иногда возникает после психогенной депрессии. Характерны пониженное настроение, легкая оглушенность. Часты ответы типа «не знаю», «не понимаю». Относительно слабо выражены явления мимодействия. При неблагоприятном течении наблюдается переход в психогенный ступор.

Ажитированная псевдодеменция отличается более острым началом и характеризуется психомоторным возбуждением. Больные суетливы, беспокойны, чрезвычайно отвлекаемы. Речь ускорена. Особенно большую выраженность приобретают явления миморечи и мимодействия.

В большинстве случаев псевдодеменция заканчивается амнезией перенесенного.

Синдром псевдодеменции наблюдается в судебно-психиатрической практике, а также при реактивных психозах военного времени (Ф. И. Иванов, 1970). Псевдодеменция

отмечалась и при землетрясениях. Таким образом, нет оснований считать, что псевдодеменция является реакцией на какую-то специфическую психогению. Псевдодеменцию можно рассматривать как реактивный психоз, возникающий в экстремальных для личности ситуациях. То же самое относится к ганзеровскому синдрому и пуэрилизму. Многочисленные наблюдения психиатров свидетельствуют об известной частоте переходов одной из этих форм в другую, что также подтверждает положение о близости этих реактивных психозов и о правомерности их объединения.

Диагностические трудности возникают при психогенном усилении органической деменции, когда в клинической картине переплетается симптоматика, обусловленная деменцией, с признаками псевдодеменции. Здесь существенную роль играет несоответствие между психогенией и вызванной ею реакцией, нестойкость псевдодементных наслоений. Следует помнить и о том, что органический фон значительно изменяет симптоматику псевдодеменции. Н. И. Фелинская (1968) установила, что при псевдодеменции, развивающейся на фоне церебрального атеросклероза, реактивно возникают два синдрома: психогенной депрессии и псевдодеменции. Естественно, что и псевдодеменция в этих случаях носит характер депрессивной. Псевдодементная миморечь приобретает нюансы, обусловленные органической слабостью. На фоне ответов, отражающих ассоциации по смежности и контрасту, наблюдаются ответы, напоминающие амнестическую афазию, например затруднения при назывании некоторых предметов и замена названий описанием особенностей, свойств этих предметов. Симптомы мимодействия включают элементы присущих органическому патологическому процессу персевераций.

Эти наблюдения Н. И. Фелинской представляют большой интерес, поскольку подтверждают правомерность понимания псевдодеменции как функциональной модели органического слабоумия. В частности, автор подчеркивает, что псевдоафазические проявления псевдодеменции, развивающейся на фоне общего атеросклеротического поражения сосудов головного мозга, напоминают амнестическую афазию. Это явление, как негатив, отражает развитие функции речи у человека в фило- и онтогенезе. При псевдодеменции на фоне диффузной атеросклеротической патологии мозга страдает наиболее поздно приобретенная и наиболее сложная номинативная функция речи. Таким образом, в этих случаях механизм психогенного симптомообразования идентичен механизму, наблюдаемому при органической патологии мозга.

6*

Псевдодеменцию дифференцируют с симуляцией, состояниями истинной деменции, шизофренией.

Н. В. Канторович (1967) разграничивал псевдодеменцию и симуляцию (сближение их вызвано наличием в обоих случаях целевого характера поведения) на основе того, что псевдодеменция — клинически четко очерченный психопатологический синдром, чего никогда не наблюдается при симуляции. Второй отличительный критерий — псевдодеменция в ряде случаев проходит, хотя неблагоприятная ситуация и не разрешилась. Псевдодеменция завершается амнезией, не наблюдающейся при симуляции. И наконец, псевдодеменция иногда, крайне редко, возникает и вне психогенной ситуации, например вследствие черепно-мозговой травмы (В. Я. Горовой-Шалтан, 1942). В этих случаях вообще отсутствует какой-либо повод для симулятивного поведения.

Нам представляется возможным рассматривать псевдодеменцию как один из вариантов патологической защиты личности, явление неосознаваемое, в отличие от явно сознательной симуляции.

При отграничении псевдодеменции от органически обусловленных состояний приобретенного слабоумия существенную роль играет динамика возникновения психических расстройств. Так, при органическом поражении головного мозга афазия обнаруживается по исчезновении острых явлений, протекающих с расстройством сознания (после инсультов), или образуется постепенно в соответствии со стереотипом заболевания (при первично-атрофических процессах). При психогенно обусловленной интеллектуальной недостаточности амнестическая псевдоафазия (М. Г. Гулямов, 1959) — лишь этап обратного развития псевдодеменции и ей, как правило, предшествует симптом миморечи.

При псевдодеменции картина интеллектуального снижения отличается пестротой. При этом наблюдается своеобразное явление — неравномерность уровня достижений. Особенно четко этот симптом обнаруживается при патопсихологическом исследовании, когда обследуемый может выполнить более сложное задание и отказаться от более легкого, ссылаясь на невозможность его выполнения. В то же время при истинной органической деменции затруднения, испытываемые больным в эксперименте, всегда соответствуют действительной степени трудности задания. Разноречивые результаты экспериментального исследования при псевдодеменции получены и при использовании ряда методик одинаковой направленности, а также при выпол-

нении отдаленных друг от друга во времени заданий одинаковой степени сложности.

Дифференциальная диагностика псевдодеменции с шизофренией относительно проста. Уже говорилось об отличии миморечи при псевдодеменции от атактических ответов больных шизофренией. Пуэрилизм отличается от гебефренной симптоматики своим явно психогенным происхождением.

**Бредоподобные фантазии.** Синдром бредоподобных фантазий характеризуется наличием недостаточно стойких, аморфных, легко возникающих бредоподобных идей необычного, фантастического содержания. Бредоподобные идеи всегда психогенные. Хотя вначале они были описаны в рамках так называемых тюремных психозов, однако бредоподобные фантазии наблюдаются и вне судебно-психиатрической практики, на что указывал П. Б. Ганнушкин (1933), подчеркивая, что при этом обязательно наличие психической травмы.

Бредоподобные фантазии могут носить эпизодический характер, но бывают стабильными, застывшими и относительно однообразными. Последнее присуще бредоподобным фантазиям, наблюдавшимся при затяжном течении реактивных истерических психозов. Их протрагированное течение связывается с известным механизмом «желательности» истерической симптоматики, выражающей установку больного таким образом достичь цели, например, избежать ответственности за содеянное, обратить внимание окружающих на положительные проявления личностных особенностей и факты биографии больного, изменить психотравмирующую ситуацию, в которой он оказался.

При затяжных реактивных психозах бредоподобные фантазии либо сменяются истерической депрессией, ажитацией, псевдодеменцией, пуэрилизмом, истерическим ступором, либо, наоборот, наблюдаются после этих истерических проявлений как заключительный этап полиморфно протекающего реактивного психоза. В этих случаях при затяжном течении психоза бредоподобные фантазии длительное время сохраняют клинические признаки и обнаруживают склонность к систематизации (Я. Х. Свириновский, 1961, 1963).

Большинство исследователей говорят о неоднородности синдрома бредоподобных фантазий. А. Н. Бунеев (1950) отмечал, что они встречаются в структуре истерических реакций, но могут возникать и в качестве самостоятельного синдрома. По А. Н. Бунееву, бредоподобные фантазии занимают промежуточное место между истерическими и

параноическими реакциями. В одних случаях бредоподобные фантазии ближе к истерическим реактивным психозам, в других — к параноическим реакциям. Н. И. Фелинская (1968) также различает как варианты истерические бредоподобные фантазии, психопатическое фантазирование в условиях неблагоприятной ситуации и синдром психогенного развития фантастических идей, начало которых она видит в галлюцинаторных переживаниях истерического генеза.

Примером синдрома истерических бредоподобных фантазий может служить следующее наблюдение.

Шофер С., 30 лет, поступил на судебно-психиатрическую экспертизу в ходе следствия по поводу правонарушения: он совершил наезд, приведший к человеческой жертве.

Из анамнеза — во время войны был ранен в теменную область головы и одновременно контужен. Около 1,5 года находился в военном госпитале — не говорил, не слышал, «отняло руки и ноги». После лечения и демобилизации работал директором пивзавода, затем — шофером. Испытывал головную боль, потерю чувствительности кожи в области висков, неприятные ощущения в различных частях тела.

При исследовании обнаруживал правильную всестороннюю ориентировку, отсутствовали расстройства восприятия и мышления. Запас знаний и представлений соответствовал образованию и жизненному опыту. Отмечалась аффективная неустойчивость. Совершенный им наезд объяснял отмечающимися у него после контузии головокружениями. Был признан вменяемым и возвращен в тюрьму. В судебном заседании с криком: «Немцы, танки!» — разломал барьер и набросился на судей, конвой, публику. Был направлен на повторную экспертизу.

В отделении был совершенно недоступен контакту, с криком «Немцы, собаки, танки!» куда-то стремился. Не слушал обращенную к нему речь, не реагировал на окружающее. Мимика выражала злобу и страдание. Сжимал кулаки, скрежетал зубами, не давал к себе прикоснуться, падал на пол, извивался, стучал кулаками в дверь палаты, натыкался на окружающих. Ходил, широко расставив ноги, раскачиваясь, откинув корпус назад. Затем начал произносить те же слова нараспев, ухмылялся при обращении к нему, но на вопросы не отвечал. Мимикой и жестами предлагал санитарам делать физкультурные упражнения, ловить его. Сердился, если они этого не делали. Кулаки не разжимал даже во сне. После 6 мес пребывания в отделении заговорил.

Был пуэрилен, называл себя Митенькой, говорил, что ему 8 лет, но он успел окончить два военных училища. Правильно называя число и месяц, утверждал, что сейчас 1943 год, идет война. Он ранен в руки и находится в госпитале. Его окружают раненые. Он всего 3 нед из части и должен как можно быстрее вернуться на фронт. Отрицал сведения, сообщенные им при первом поступлении на экспертизу. Уверял, что до войны служил комендантом г. Ессентуки. Не обращал внимания на приходившую к нему на свидания мать; называл ее «чужой тетей». Не узнавал друзей и знакомых, относился к ним, как к посторонним людям. Отрицал события, приведшие его к поступлению в больницу.

Был беспечен и беззаботен, как ребенок, распевал песни, палату украшал картинками. Во все вмешивался, давал советы. При беседе с врачом стоял смирно. Проявлял большое легковерие. Легко поверил

шутке одного из испытуемых, что у него в животе котята. Увидел в отделении котенка, требовал, чтобы его дали ему покормить грудью. Утверждал, что на руке у него след пулевого ранения. Иногда, во время конфликтов или споров между испытуемыми, начинал кричать: «Десант! Помогите советским воинам!», метался, был растерян, затем 1—2 дня неподвижно лежал в постели, не принимал пищи, не мочился, не реагировал на окружающее. Эти состояния амнезировались.

Иногда ночью вскакивал с постели и с криком: «Танки! Вперед! В атаку!» — куда-то стремился бежать. Проснувшись, не помнил об этом. Иногда говорил о том, что его окружают колдуны, проникающие в его мысли, что по ночам его навещает какой-то старик, что сам видел, как из больных делают котлеты, и что его тоже откармливают с этой целью. Никогда и никого не называл по имени, прибегая к описательным выражениям («начальник в шляпе», «черная тетя»).

В таком состоянии больной находился в течение ряда лет, даже после отмены принудительного лечения. Его руки по-прежнему были сжаты в кулаки, он просил выписать его в дивизию, уверял, что идет война. В то же время он следил за своей внешностью, ухаживал за женщинами, старательно выполнял поручения по охране цветов и т. п. Постепенно бредоподобные фантазии утрачивали свою аффективную насыщенность, поблекли и, наконец, исчезли. Больной был выписан из больницы и более 20 лет не обращался к психиатрам.

В этом наблюдении синдром бредоподобных фантазий возник на фоне истерически суженного сознания. Характерно сочетание бредоподобных фантазий в общей структуре реактивного психоза с другими истерическими проявлениями — пуэрилизмом, псевдодементностью, истерическими контрактурами. В болезненных переживаниях отмечается явное вытеснение неблагоприятной для больного ситуации, вместо которой реконструируется пережитая ранее и благоприятная для его престижа фронтовая обстановка. Отдельные элементы реальной ситуации используются при воссоздании больным более желательной для него ситуации. Так, обстановка больницы является отправным пунктом для утверждений больного о том, что он находится во фронтовом госпитале, врач-ординатор психиатрической больницы становится для него военным врачом, перед которым он вытягивается по стойке «смирно», и т. д. В истерических галлюцинаторных переживаниях отражаются воспоминания о фронтовой действительности, которые ретроспективно привлекаются и для переосмысления всей реальной ситуации, например истерические контрактуры трактуются больным как ранения.

В значительной мере клиническая картина представленного наблюдения напоминает типичное, по А. Н. Бунееву, для бредоподобных фантазий вживание в игру, в которой большая роль принадлежит явлениям самовнушения.

Приведенное наблюдение характеризуется большой продолжительностью. Это сказалось в известной систематизации и стойкости бредоподобных фантазий, вначале

аморфных, лабильных. Стойкость синдрома бредоподобных фантазий видна и в том, что он некоторое время продолжал существовать и после ликвидации психогенной ситуации. Это обстоятельство можно связать с перенесенной больным в прошлом черепно-мозговой травмой.

Следующее наблюдение относится к бредоподобным фантазиям, которые, по Н. И. Фелинской, можно отнести к психопатическому фантазированию в неблагоприятной ситуации.

Больная П., 26 лет, всегда отличалась психопатическими чертами характера — повышенной сенситивностью, склонностью к мечтательности, экзальтированности и в то же время упрямством. Работает не по специальности, массажисткой, хотя имеет высшее образование и до того некоторое время занимала должность младшего научного сотрудника в одном из медицинских научно-исследовательских институтов. Живет в неблагополучной семье — постоянные ссоры между родителями, отец каждый раз уходит от матери, женщины эгоцентричной, склонной к истерическим реакциям, постоянно всем недовольной. Всегда после ухода отца из семьи мать заставляет больную разыскивать его и возвращать домой, хотя больная в этих случаях сочувствует отцу, а мать ненавидит. Личная жизнь больной также не сложилась. Она сблизилась с представителями какой-то секты (о ее принадлежности больная ничего не сообщает), стала крайне набожной, причем в религиозности больной есть элементы экзальтированной утрированности, театральности. После очередного конфликта в семье больная сама пришла в психиатрическую больницу. Здесь она сообщает, что нынешняя жизнь ее есть лишь одно из воплощений ее бессмертной души и с большой легкостью рассказывает о своих предыдущих жизнях. Так, она помнит себя пещерным человеком, говорит о своей жизни во времена инквизиции. Подробно рассказывает о той жизни, которая якобы предшествовала настоящей. Она помнит себя юношей 14 лет на палубе парусного корабля в роли пассажира. Корабль потерпел крушение, и с ним погибло и то ее воплощение. В одном из своих воплощений, помнит больная, она жила в горах.

Все эти построения отличаются быстротой и легкостью возникновения, обрастают множеством деталей, отражающих личные вкусы и привязанности больной, ее мировоззрение. При указании на присущие рассказу противоречия и погрешности она пытается внести изменения, корригировать фабулу своих переживаний.

Нестойкость внешне систематизированных, однако носящих явно бредоподобный характер идей больной, легкость их возникновения, возможность стимулирования новых проявлений фантастических переживаний, в которых четко прослеживается попытка ухода от неблагоприятной жизненной ситуации, ее вытеснения, позволяют отличить в данном случае синдром бредоподобных фантазий от параноического бреда.

В этом наблюдении обнаруживаются клинические проявления, которые соответствуют указанию П. Б. Ганнушкина на то, что в ряде случаев бредоподобные фантазии

трудно отличить от присущих некоторым склонным к мечтаниям психопатическим личностям «грез наяву». Последние рассматривались П. Б. Ганнушкиным как стремление обделенной жизнью натуры уйти от действительности в мир фантазий. Можно думать, что два эти психопатологических проявления не должны противопоставляться, что речь идет о различной степени выраженности одной и той же психической симптоматики. Основным критерием разграничения здесь можно считать отношение больного к своим фантастическим переживаниям. При «грезах наяву» малейшая попытка врача внести коррекцию в переживания больного достигает результата, нередко сопровождаясь реакцией смущения. В случаях бредоподобных фантазий больные отвергают корригирующее вмешательство и лишь вносят те или иные исправления в описания своих переживаний, чтобы придать им какую-то правдоподобность.

**Реактивные параноиды.** В клинике реактивных психозов чистый параноидный синдром встречается редко, чаще всего наблюдаются галлюцинаторно-параноидные состояния. При этом, как правило, в галлюцинациях и бреде отражаются психогенно-травматическая ситуация, сильно выраженный аффект страха, играющий важную роль в их происхождении.

Соответственно характеру травмирующей ситуации можно говорить о некоторых относительно типичных картинах реактивных параноидов. Общим для них является острое начало, наличие недостаточно ясного (приближающегося к сноподобному, по А. Н. Бунееву, 1946) сознания, персекуторный характер бреда, обильные слуховые и зрительные галлюцинации.

Картина реактивных параноидов, возникающих в условиях ареста и заключения, особенно изоляции, исчерпывающе описана А. Н. Бунеевым (1950) и Н. И. Фелинской (1968, 1977). Она характеризуется бредовыми идеями преследования, отношения и воздействия, возникающими при доминирующем аффекте страха и тревоги и нерезко выраженных расстройствах сознания, с чем связываются нарушения качества процесса восприятия. Изменяется восприятие больным окружающей действительности, оно становится бредовым, те или иные события или поступки окружающих людей приобретают особую значимость. Бредовые переживания отражают психогенную ситуацию — больные утверждают, что они являются объектом преследования, их хотят убить и т. д. Аналогично содержание галлюцинаций — больные слышат угрозы в разговорах

окружающих, в радиопередачах, они видят направленный против них сговор других заключенных. Нередки явления редуцированного синдрома Клерамбо — Кандинского (К. Л. Иммерман, 1961) — ментизм, наплыв мыслей, слуховые псевдогаллюцинации, сенестопатические ощущения. Мыслям больного присущ характер сделанных извне, но отсутствует отчуждение собственных мыслей, чувств и поступков. Явления ментизма мучительно переживаются больными, которые характеризуют их как нескончаемый поток мыслей и воспоминаний.

Слуховые галлюцинации локализованы в пространстве, их содержание соответствует ситуации. Больной либо слышит угрозы и обвинения, либо же голоса пытаются оправдать его. В некоторых случаях содержание бредовых и галлюцинаторных переживаний отражает травмирующую психогенную ситуацию в негативном виде. Примером этого могут быть слуховые галлюцинации, из которых больной узнает, что, по всеобщему мнению, он невиновен и будет оправдан или же что его проступок незначителен и он будет помилован. Соответствующим образом как негатив психогенной ситуации может рассматриваться и бредовое самооправдание, к которому относят бредовые идеи невиновности, самооправдания, помилования и оправдания. К. Л. Иммерман (1969) отмечает в структуре реактивных параноидов тесную связь бредовых идей помилования, невиновности и оправдания со слуховыми галлюцинациями. По мнению Н. И. Фелинской (1968), в этих случаях травмирующие переживания как бы заменяются противоположными представлениями.

В тех случаях, когда реактивные параноиды обнаруживают тенденцию к затяжному течению, отмечается угасание звучания психотравмирующей ситуации в болезненных переживаниях больных. Чаще всего при этом наблюдаются идеи физического или гипнотического воздействия, ипохондрические бредовые переживания. Затяжному течению возникших в условиях ареста или заключения реактивных параноидов способствует наличие астенизирующих соматических заболеваний. Чаще же всего наблюдается постепенное угасание бреда и галлюцинаций с постепенным восстановлением рассудительного отношения к перенесенному. Выход из психоза иногда бывает ускорен переменой обстановки, переводом больного в стационар.

Своеобразный тип острых параноидов описал М. Г. Жислин (1931, 1934, 1940). Речь идет о галлюцинаторно-параноидных синдромах, остро возникающих при длительном переезде, в связи с чем они первоначально даже были

обозначены как железнодорожные параноиды. Это параноиды полигенной природы, в их происхождении участвуют как психогенный фактор (непривычная внешняя обстановка, комплекс новых для больного внешних раздражителей, относительная изолированность больного в чуждой ему среде), так и явления соматогенного характера (лишение сна, употребление алкогольных напитков, астенизация в связи с интеркуррентным соматическим заболеванием). Сам по себе каждый из этих факторов недостаточен для возникновения острого параноида, однако их сочетание обладает явным патогенным значением. С. Г. Жислин считал правильным отнести эти психозы, развертывающиеся обычно в условиях одной и той же ситуации (что и послужило причиной определения их как параноидов внешней обстановки), к группе психических расстройств, занимающих промежуточное положение между собственно психогенными и экзогенными. Учитывая значение экзогенных факторов в их происхождении, С. Г. Жислин обозначал их также как реакции измененной почвы. При этом он отмечал минимальное значение преморбидно-характерологических свойств.

Бред в этих случаях возникает остро и чаще всего носит характер идей преследования. Больной видит в пассажирах преследователей, слышит их разговоры, отражающие намерение этих людей убить или ограбить его, замечает свидетельствующие об этом действия и особые знаки окружающих. Он испытывает чувство беспомощности и ищет защиты от преследователей, обращаясь с этой целью к проводникам, милиции. Иногда, чтобы умилостивить врагов, он сам начинает раздавать свои вещи соседям по купе или вагону. На высоте аффекта страха больной может совершить суицидальную попытку или, наоборот, проявить агрессию в отношении мнимых преследователей. Сознание при этом нарушено, приближаясь к делириозному типу. После помещения в психиатрический стационар бред и галлюцинации постепенно угасают, чему особенно способствует назначение снотворных. После выхода из психоза отмечается частичная амнезия, главным образом на период, соответствующий максимальной выраженности расстройств сознания.

Приводим типичное наблюдение.

Научный работник П., 32 лет, был направлен в Киев на научную конференцию. Еще дома волновался по поводу предстоящего ему доклада. В дороге 2 ночи не спал, принимал алкоголь. Уже в поезде, после первой бессонной ночи, заметил за собой слежку. По разговорам его преследователей, 2 мужчин и 1 женщины, понял, что они охотятся

за его портфелем, желая выведать якобы заключенную в его бумагах государственную тайну. Испытывал страх, тревогу. В Киеве пытался созвониться с органами милиции, но это почему-то ему не удавалось. Слежка продолжалась, замечал, что в нее оказываются втянутыми все новые лица. На 2-й день пребывания в Киеве, после проведенной без сна ночи в гостинице, решил скрыться от преследователей, уехать в аэропорт и первым же рейсом улететь домой, где, считал больной, ему будет легче найти защиту. С этой целью пытался угнать машину, на которой в ювелирный магазин завозили товары, и чуть ли не стал жертвой не понявших ситуацию охранников, готовых уже применить оружие. Был ими схвачен и доставлен вначале в милицию, а затем в психиатрическую больницу. Проявлял нечеткую ориентировку во времени, был дезориентирован в месте и сложившейся ситуации. Требовал вызвать его начальника. Был беспокоен, тревожен. Такое состояние длилось 5 дней, постепенно уменьшалась степень выраженности и аффективная насыщенность болезненных переживаний. Затем полностью восстановилась ориентировка, установилось рассудительное отношение к перенесенному. Отмечались фрагменты амнезии, выраженная астения.

Из факторов, играющих важную роль в патогенезе параноидов внешней обстановки, самое большее значение может иметь момент психогении, что сказывается на структуре и типе развития психоза. Примером этого служит наблюдение, в котором речь идет о картине, казалось бы, типичного ситуационного параноида, однако при более тщательном анализе обратило на себя внимание следующее.

Параноид у мужчины 27 лет проявился сразу же после отъезда из города, в котором он жил. Больной обратился к проводнику вагона и рассказал ему, что перед самым отходом поезда его хотели, угрожая ножами, ограбить и в одном из нападавших он узнал брата своей сожительницы, что его преследователи едут в этом же поезде. Ночь он не спал, стремился быть в купе проводника, искал защиты у начальника поезда, называл своих преследователей, утверждал, что видел у них револьверы. Своим попутчикам по вагону, бравируя, говорил, что в соседнем вагоне едут военные и поэтому он в безопасности. Затем беспокойство возросло, искал, где спрятаться, пытался раздать пассажирам свои вещи и деньги. Взобрался на верхнюю полку и кричал, чтобы к нему не подходили. Просил не резать его, а уж лучше застрелить. Во время остановки поезда выбил ногами стекло в окне и выскочил на перрон. Через некоторое время был обнаружен повесившимся в одном из станционных помещений.

Отъезд больного был попыткой убежать от женщины, с которой он длительное время проживал без регистрации брака. За несколько месяцев до случившегося больной был в гостях у своих родителей, от которых он скрыл свой фактический брак. Уезжая от этой женщины, он скрыл свое намерение больше к ней не возвращаться, однако она обратила внимание на то, что больной забрал все свои вещи.

Таким образом, в этом наблюдении особую роль в развитии реактивного психоза, напоминающего параноиды внешней обстановки, сыграл психогенный фактор, чем и объясняется раннее его клиническое проявление, до того

как могли сказаться влияние новой обстановки, бессонница.

Психогенная роль аффекта прослеживалась нами достаточно часто в развитии психогенно-реактивных параноидов, когда фактор экзогенной вредности был минимально выражен или совершенно отсутствовал. В этих случаях мы не видели также какой-либо конституциональной характерологической предрасположенности. Большую роль в генезе этих сугубо психогенных параноидов играли два обстоятельства: сила психогении, значившей крушение всех жизненных планов для больного и его близких, и волнения периода, предшествовавшего психогении, в какой-то мере связанные с предположением о ее возможности.

Своеобразными вариантами параноида внешней обстановки с присущим ему полигенным происхождением являются реактивные параноиды военного времени, например описанный С. А. Сухановым (1915) бред вражеского пленения. К этой же группе реактивных параноидов могут быть отнесены психозы путешествия (L. Nilsson, 1966), возникающие во время заграничных поездок, в иноязычной среде. Для них характерны бредовые идеи отношения и преследования, страх, тревога, расстройства сознания того же типа, что и при других параноидах внешней обстановки, аффективно ярко окрашенные галлюцинации. В генезе этих психозов большую роль играют речевая изоляция, переутомление, недостаточный отдых, нерегулярное питание, легкие интеркуррентные инфекции.

Хотя, как указывал С. Г. Жислин (1965), преморбидные особенности личности при параноидах внешней обстановки играют подчиненную роль, в ряде случаев можно отметить их значение для протрагированного или рецидивирующего течения психоза. Примером этого может служить наблюдавшийся нами реактивный параноид, возникший во время командировки и связанный с незначительным проступком у больного — ананкастического психопата. Параноид этот длился несколько месяцев и потом неоднократно рецидивировал.

**Параноические реакции.** Это понятие ввел А. Н. Молохов (1940). Под параноическими он подразумевал те психогенные реакции, в основе которых лежит сверхценная идея, отражающая патологическую целеустремленность. Такого рода реакции патогенно связаны с параноическим развитием, служат его началом. Наиболее типичным видом параноических реакций А. Н. Молохов считал сутяжничество. Перерастание сверхценных идей в бредовые обычно происходит на высоте аффекта, когда

особенно выражена кататимность мышления. Непременное условие возникновения параноической реакции, отличающее ее от реактивных параноидов,— особая структура психики, без которой невозможно перерастание сверхценной идеи в бредовую. Описывая эту структуру психики, определяемую как параноическую психопатию, А. Н. Молохов подчеркивал такие ее особенности, как характер жизни влечений, противопоставление себя всему окружающему, узость и особая направленность интересов, склонность к кататимному мышлению. Эпилептоидные черты личности А. Н. Молохов рассматривал как биологическую предпосылку к развитию параноической реакции. Так, известно, что эпилептоидам присущи легкость возникновения сверхценных идей, тенденция к патологическому самоутверждению и инертность, вязкость мышления и аффектов. Эти наблюдения А. Н. Молохова подтверждаются данными K. Leonhard (1976) о большой частоте параноических реакций и развитий в случаях сочетания параноически-застревающих и эпилептоидно-возбудимых особенностей личностной акцентуации и психопатии.

G. Langfeldt (1951) так же, как и А. Н. Молохов, выделял параноические реакции в качестве специфической формы реактивных психозов, возможной, по его данным, только при наличии конституциональной психопатической предрасположенности. Характерологической почвой параноических реакций он считал гиперсенситивную психопатию, которой присущи склонность к интенсификации эмоций и торпидность протекания психических процессов, а также дефект этической сферы личности. Сами параноические реакции G. Langfeldt рассматривал как проявление тенденции проецировать свое «оскорбление» на окружающих, как выражение экстравертированной направленности поступков и переживаний психопатической личности.

А. Н. Молохов отмечал возможность наступления параноических реакций и тогда, когда необходимые для этого характерологические особенности являются результатом относительно нетяжелого течения органических психозов, эпилепсии и даже шизофрении. В этих случаях происходит психопатизация личности с возникновением в ней параноических черт. Именно такого рода психопатизация личности после черепно-мозговой травмы отмечена в приводимом ниже случае параноической реакции.

Больной Ш., 48 лет. Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Изредка употребляет алкогольные напитки — по праздникам, в семье, в небольших количествах.

В возрасте 36 лет перенес черепно-мозговую травму, в течение года был инвалидом II, затем III группы, а потом инвалидность была снята. После этого изменился характерологически — стал обстоятельным, очень педантичным. Всегда был самолюбивым, жена считала его деспотичным, на работе отмечали, что больной крайне чувствителен к какимлибо замечаниям, болезненно на них реагирует.

Женился в возрасте 37 лет, имеет 2 детей. В последнее время значительно ухудшились взаимоотношения между больным и женой, что привело к появлению у него идей ревности. Начал следить за женой. Найдя у нее под матрацем деньги, требовал объяснить их происхождение. После поездки жены на несколько дней в Крым к брату утверждал, что она вернулась изможденной и с растрескавшимися губами. Обращал внимание на то, что жена стала якобы в большей мере, чем раньше, употреблять косметику, заботиться об одежде. Утверждал, что она будто бы сделала аборт и требовал от нее признания. Вначале считал, что жена находится в связи со своим начальником, затем уже говорил, что она готова вступить в близость с любым мужчиной. Обвинял жену в любовных связях с многими мужчинами. Незаметно пробирался на место работы жены и следил, с кем она встречается, разговаривает. Расспрашивал о поведении жены ее сотрудников, соседей. В ноябре 1979 г. в состоянии алкогольного опьянения средней степени выраженности после ссоры с женой, во время которой хотел добиться от нее признания в неверности, пытался зарубить ее топором, нанес ей и пытавшемуся защитить ее сыну несколько тяжелых ранений. Был направлен на судебно-психиатрическую экспертизу.

При обследовании больной обнаружил систематизированные бредовые идеи ревности, отличающиеся значительной аффективной насыщенностью и совершенно не поддающиеся коррекции. Эмоционально неустойчив, легко аффектируется, особенно когда в беседе затрагиваются вопросы, связанные с его взаимоотношениями с женой. Беззастенчиво говорит об интимных моментах сексуальных отношений. Отмечены характерологические изменения — педантичен, обстоятелен, склонен к детализации, с трудом переключается в разговоре на другую тему, злопамятен, эгоцентричен.

Склонен к некоторой демонстративности, пытается вызвать к себе сочувствие, расположение. Интеллект существенно не снижен, память в пределах нормы.

В представленном наблюдении бредовые идеи ревности явились следствием реально существовавшего ухудшения взаимоотношений между супругами, они возникли как реакция на него. Для клинической квалификации психотического синдрома не играло никакой роли то обстоятельство, что ревность была обоснована. Определение ревности как бредового синдрома исходит из совокупности изменений личности и характера оценки больным событий окружающей действительности. Здесь мы не видим острой психической травмы, приводящей к реактивным параноидам. Можно думать, что для параноических реакций характерны те психогении, которые Я. П. Фрумкин и С. М. Лившиц (1979) определяют как психические травмы медленного накопления. Они действуют постепенно, одна за другой.

Параноические реакции протекают значительно менее благоприятно по сравнению с реактивными параноидами. Их затяжное течение не зависит от соматически отрицательных факторов, оно определяется спецификой личностной структуры больного и существующей ситуацией. В ряде случаев удается наблюдать исчезновение параноического бреда ревности после развода супругов, однако и в этих случаях рассудительное отношение к перенесенному не восстанавливается. Психотический период вытесняется как утративший свою актуальность. Личность больного остается неизмененной, и этим объясняется то, что параноическое симптомообразование (по типу кверулянтского или идей ревности) продолжается у этих больных и в дальнейшем, меняется лишь его объект.

Разграничение параноической реакции и параноического развития весьма условно. Так, М. Г. Ревенко (1969) пишет о двух критериях такого разграничения. Первый — длительность реакции. Кверулянтские параноические реакции, по его наблюдениям, длятся до 2 лет, протекающие по типу идей ревности,— от нескольких дней до 2—3 нед. Второй критерий — сверхценный характер идей при реакциях и бредовой — при развитии. Вряд ли эти критерии могут претендовать на практическую значимость; относительность и субъективность их отмечаются даже автором. В клинической картине параноических реакций наблюдаются настоящие бредовые идеи, совершенно не поддающиеся коррекции, мы видим при этом настоящую бредовую убежденность. В то же время нет оснований считать, что сверхценные идеи исчезают при уже сформировавшемся развитии. Параноическое развитие — динамический, а не застывший в своем движении симптомокомплекс, и в его течении наблюдается возникновение новых сверхценных идей, перерастающих в бредовые. Очевидно, об окончании параноической реакции в тех редких случаях, когда она бывает, можно судить только ретроспективно.

## ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Расстройства мышления при экзогенно-органических психозах главным образом сводятся к синдромам слабоумия, навязчивостей и бреда. Своеобразие деменции при экзогенно-органических психозах в значительной мере определяется особенностями ее динамики, путей становле-

ния и основными тенденциями симптомообразования на разных этапах патологического процесса. В известной мере понимание этих особенностей динамики деменции возможно при правильном учете соотношений между органическими и функциональными признаками, образующими симптомокомплекс интеллектуальной недостаточности.

В первую очередь это относится к вопросу, на какой стадии патологического процесса можно говорить о наличии синдрома слабоумия. А. А. Меграбян (1972), подчеркивая значение фактора необратимости психопатологической симптоматики в рамках деменции, утверждает, что последняя равнозначна исходному состоянию, т. е. в тех случаях, когда в клинической картине еще имеется функциональная симптоматика или обнаруживается возможность компенсаторных проявлений, говорить о деменции преждевременно. При таком подходе состояние деменции утрачивает критерий динамики, становится статичным. Вследствие этого синдромы деменции, сводимые в сущности А. А. Меграбяном к тотальному слабоумию, значительно ограничиваются в диапазоне их проявлений. Это относится главным образом к таким заболеваниям, как церебральный атеросклероз, травматические поражения головного мозга, нейроинфекции, при которых особенно сложным представляется соотношение функционального и органического в патогенезе и формировании клинической картины. Для этих заболеваний (речь идет главным образом об экзогенно-органических психозах) характерен большой удельный вес функциональных проявлений, длительное время, как, например, при церебральном атеросклерозе и гипертонической болезни, сохраняющихся в клинической картине.

Решение вопроса о правомерности диагностики деменции соответственно той или иной стадии болезненного процесса не может быть однозначным для всех заболеваний, протекающих с образованием и углублением слабоумия. При этом должны учитываться патогенетические особенности различных нозологических форм.

Менее сложно установление деменции и степени ее выраженности при заболеваниях, не относящихся к экзогенно-органическим, которые с известной мерой условности можно определить как эндогенно-органические. Типичные примеры их — заболевания из группы первичных атрофий (болезни Пика и Альцгеймера, неосложненное простое старческое слабоумие). В этих случаях обнаружение интеллектуально-мнестического дефекта возможно уже в начале заболевания. Снижение интеллекта и памяти не-

уклонно прогрессирует, ему соответствует картина грубого распада личности. Опыт динамического изучения этих наблюдений заболеваний подтверждает правомерность суждения о наличии необратимого слабоумия на относительно ранних этапах.

Более сложной представляется диагностика слабоумия при экзогенно-органических заболеваниях головного мозга. Это в первую очередь обусловлено особенностями соотношения функционального и органического в становлении деменции экзогенно-органического генеза.

Функциональное — всегда проявление воздействия экзогении (черепно-мозговой травмы, церебрального атеросклероза, инфекции, интоксикации). Чем меньше роль экзогении, тем меньше в клинике деменции функциональных проявлений. Их значение минимально при тяжело протекающих первичных атрофиях головного мозга. Присоединение к атрофическому процессу церебрального атеросклероза значительно усложняет психопатологическую картину, делает ее менее постоянной. Примером этого может служить сравнение клиники при пресбиофренном синдроме в рамках болезни Альцгеймера (ее классического варианта) и при так называемой хронической пресбиофрении Вернике. Пресбиофренный синдром при болезни Альцгеймера характеризуется малой продуктивностью и относительной стабильностью, тогда как при хронической пресбиофрении более выражены парамнезии, колеблющиеся в степени выраженности в течение дня.

Следует оговориться, что при интенсивной, шоковой экзогении выраженность функциональных изменений также может быть незначительной. В силу своей чрезмерности экзогенная вредность в этих случаях может приводить к остро наступающей грубой деструкции ткани головного мозга.

При экзогенно-органических синдромах деменции удельный вес функциональных проявлений зависит от стадии заболевания и глубины деструктивно-морфологических изменений.

Можно ли считать, что на стадиях экзогенно-органических психозов, характеризующихся наличием функциональной симптоматики, полностью исключена диагностика слабоумия, как это вытекает из положения А. А. Меграбяна? На каком этапе такая диагностика правомерна?

В известной мере ответ на этот вопрос может дать концепция K. Bonhoeffer (1910) об острых экзогенного типа реакциях с теми дополнениями, которые внесены в нее современной психиатрией. Эта концепция отражает ста-

дийность экзогенно-органических психозов, типы их течения и исхода.

K. Bonhoeffer установил, что для острых реакций экзогенного типа характерно нарушение сознания. H. Hoff и P. Berner (1969) выделяют дополнительно следующие, с их точки зрения, атипичные синдромы этих реакций: гиперестетически-эмоциональную слабость, расстройства настроения (маниакальные, депрессивные, дисфории или реже эйфории), галлюцинаторно-бредовые состояния, фобически-ананкастические картины и истериформные состояния. Эти синдромы M. Bleuler (1969) рассматривает также как сдвиг сознания.

Гиперестетически-эмоциональная слабость проявляется в затруднениях сосредоточения, ослаблении внимания и памяти, в чувстве вялости, повышенной утомляемости или беспокойстве, возбудимости, раздражительности, бессоннице. Понятие гиперестетически-эмоциональной слабости соответствует представлениям о гиперстеническом варианте астенического синдрома, с которым мы часто встречаемся в продромальный или инициальный период экзогенно-органических психозов и который обычно определяется как церебрастенический синдром.

Более сложным и спорным представляется вопрос о том, можно ли считать параноид проявлением острой экзогенного типа реакции. K. Conrad (1960) относит бред (первичный в понимании K. Jaspers, истинный бред отношения в понимании H. W. Gruhle) к характерному типу острой экзогенной реакции и возражает против обозначения его как атипичного синдрома. Следует отметить, что K. Conrad в формировании бреда в клинике экзогенных психозов, как и при шизофрении, различает стадии тремы и апофении. Трема — это страх, тревога, беспокойство. Она предшествует стадии развернутого бреда (апофения). Можно думать, что бредовой синдром является и здесь по генезу вторичным, вырастающим из измененного аффекта. При таком подходе именно состояние тремы необходимо рассматривать как синдром острой экзогенного типа реакции. Так, клинике соматогенных психозов, особенно сосудистого генеза, свойственны такие состояния страха, тревоги, растерянности, которые предшествуют проявлениям бреда, но при этом не исключена и возможность реагирования по типу синдромов нарушенного сознания.

E. Bleuler (1920) и M. Bleuler (1969) говорят о хронических экзогенных состояниях, характерных для экзогенно-органических поражений головного мозга. E. Bleuler к органическим психозам относил прогрессивный паралич,

старческое слабоумие и интоксикационные психозы, протекающие с корсаковским синдромом. Всем им, считал E. Bleuler, присущ органический синдром, или корсаковский симптомокомплекс. M. Bleuler считает, что определение органического синдрома как корсаковского сужает его клинические рамки и чрезмерно подчеркивает роль патологии памяти. Поэтому он предложил пользоваться термином «органический психосиндром», который в его понимании значительно шире корсаковского синдрома.

T. Bilikiewicz (1960) считал, что понятия «органический психосиндром» и «органический процесс» не всегда совпадают. Органический процесс — понятие более широкое. Соответственно выделяются два типа органического психосиндрома — дементивный и характеропатический. Для последнего свойственны психопатоподобные изменения, сопровождающиеся некоторым нерезко выраженным интеллектуально-мнестическим снижением.

Таким образом, органический психосиндром является исходом ряда органических поражений головного мозга. Он наблюдается в клинике первично-атрофических и экзогенно-органических психозов.

В отличие от достаточно пестрой клинической картины острых экзогенного типа реакций органический психосиндром более однообразен по набору симптомов и характеризуется разрушением структур мозга, при котором прежде всего выпадают наиболее дифференцированные и более поздно приобретенные в онто- и филогенезе психические функции. Обобщенно для симптоматики органического психосиндрома типична триада Вальтера—Бюэля (1951) — ослабление памяти, ухудшение понимания, осмысления и недержание аффектов.

H. Wieck (1962) различает три группы синдромов при соматически обусловленных психозах: синдромы с нарушенным сознанием, т. е. острые экзогенного типа реакции (сюда же относятся и атипичные их проявления); переходные синдромы; необратимые синдромы с признаками органического изменения личности, т. е. хронические экзогенного типа реакции; органический психосиндром. Переходные синдромы занимают промежуточное положение между острыми экзогенного типа реакциями и органическим психосиндромом и имеют большое значение для прогнозирования течения заболевания и возможного формирования слабоумия.

Э. Я. Штернберг (1969) в результате анализа острых сосудистых психозов в свете концепции K. Bonhoeffer выделил 3 группы переходных синдромов при них: синдромы

аффективного регистра (астенический, анксиозно-депрессивный, депрессивный); шизофреноподобный галлюцинаторно-параноидный синдром; синдромы органического регистра (апатико-абулический, эйфорический, псевдопаралитический, экспансивно-конфабуляторный, корсаковский). Появление синдромов органического круга прогностически неблагоприятно, свидетельствует о возможности перехода в деменцию, тогда как переходные синдромы аффективного регистра рассматриваются как прогностически относительно благоприятные. Галлюцинаторно-параноидные синдромы по прогностической значимости занимают промежуточное положение.

Прогностическая оценка отдельных переходных синдромов оказывается различной в зависимости от этиопатогенетических особенностей заболевания. Так, параноиды, возникающие при острых инфекционно-токсических заболеваниях, значительно более благоприятны в прогностическом плане, чем наблюдаемые, например, при сосудистых психозах. Еще более это различие выражено при сравнении псевдопаралитических состояний инфекционно-токсического и сосудистого генеза.

Таким образом, о формировании деменции при экзогенно-органических психозах можно говорить при наличии переходных синдромов органического регистра.

Параноидные и галлюцинаторно-параноидные синдромы часто наблюдаются при всех экзогенно-органических психозах независимо от специфического этиологического фактора, и их клинические особенности отражают не узкую нозологическую специфичность, а особенность течения патологического процесса в каждом конкретном случае, его интенсивность и динамику.

Экзогенный параноид как переходный синдром обычно наблюдается после проявлений острой экзогенного типа реакции, протекающих в виде состояний нарушенного сознания, эмоционально-гиперестетической слабости, страха и тревоги. Может наблюдаться и обратное — по мере углубления экзогенного патологического процесса параноидный синдром сменяется состоянием помраченного сознания, при этом в его картину включаются иллюзии, галлюцинации, происходит трансформация параноидного синдрома в галлюцинаторно-параноидный (K. Conrad, 1960). В течении экзогенных психозов нередки психопатологические синдромы, занимающие промежуточное положение между расстройствами сознания и бредом. Особенно трудно в этих случаях отграничить бред от онейроидных переживаний. Такие состояния наблюдаются как при

нарастании остроты патологического процесса, так и при обратном его развитии. Это чаще всего бредовые идеи воздействия, преследования. Для экзогенных параноидов присуща значительная аффективная насыщенность болезненных переживаний, которая может несколько нивелироваться лишь выраженной астенией, астенической апатией.

Приводим типичное наблюдение.

Больной Ш., 38 лет, инженер. По характеру всегда несколько вспыльчив, раздражителен. Алкогольные напитки употребляет эпизодически. На работе и в семье — благополучная обстановка.

За месяц до психического заболевания перенес на ногах острую вирусную инфекцию с высокой температурой. После этого чувствовал общую слабость, повышенную утомляемость.

Настоящее заболевание началось остро, когда больной с женой проводил отпуск в селе у ее родителей. Этому предшествовала чрезмерная инсоляция — неумеренно, до красноты, загорал. В течение недели выпивал ежедневно до 150—200 г водки. Проснувшись утром, испытывал сильный страх, тревогу. Вначале страх носил неопределенный характер, затем появилась мысль, что его хотят убить родные жены, которые приняли его фамильярные похлопывания ее за избиение. Все вокруг казалось измененным — и солнце не так, как раньше, светило, и лица людей выглядели злобными, зловещими. Изменилось и самоощущение — руки и ноги были, как ватные, плохо подчинялись ему. Казалось, что его мыслями кто-то руководит, что он находится под гипнозом. Ему как будто подсказывали мысли. Выбежал на улицу с топором и просил встреченного им мальчика-племянника зарубить его. Полураздетым убежал к реке. Увидев в реке купавшихся людей, испугался их, разделся и забрался на дерево. Лишь к вечеру спустился на землю, прятался от прохожих в траве. Затем согласился одеться и пойти в дом. За ужином попросил, чтобы преодолеть страх, рюмку водки, но облегчения не почувствовал. Ушел к себе в комнату. Когда жена с братом зашли туда, больной внезапно закричал: «Умрите!» Нарастало психомоторное возбуждение, и больной был помещен в местную психиатрическую больницу, где лечился около 2 нед. Первое время там отмечалась такая же симптоматика. Испытывал страх, утверждал, что его хотят убить другие больные, являющиеся сообщниками родственников его жены. Видел их сговор против него. Отмечалось повышение температуры тела до 37,8° С.

Постепенно больной стал спокойнее, инкапсулировалась, угасла бредовая симптоматика, начало восстанавливаться рассудительное отношение к перенесенному. Помнил не все, амнезировал болезненные переживания, совпавшие с периодом резкого психомоторного возбуждения. Временами вновь появлялось чувство страха, отдельные бредовые переживания. Так, жена по совету врачей делала ему инъекции витаминов. В связи со страхом отравления больной спрятал шприц.

В Киевскую психиатрическую больницу поступил уже через месяц после начала заболевания в связи с жалобами астенического характера. Отсутствует продуктивная психопатологическая симптоматика. Клинически и при патопсихологическом исследовании отмечается астения (ослабление запоминания, сосредоточения, активного внимания, явления повышенной истощаемости при исследовании интеллектуальной работоспособности, отдельные недостаточно последовательные, но легко корригируемые в ситуации опыта ошибочные решения).

Для настоящего наблюдения типично острое начало психоза, возникшего в связи с компликацией нескольких экзогенных факторов,— постинфекционной астении, употребления алкоголя в течение недели ежедневно, гиперинсоляции. Выраженный страх в дебюте психоза носил характер тремы, но он же сопровождал и все течение параноида. Параноид проходил на фоне помраченного сознания, глубина которого оставалась непостоянной. Вначале можно было говорить о состоянии, близком к сноподобному, затем отмечалось углубление расстройств сознания, признаком чего является и амнезия болезненных переживаний этого периода. Выход из психоза — в состояние выраженной астении.

От такого рода типичных экзогенных параноидов — переходных синдромов в течении экзогенного процесса — отличаются бредовые синдромы, которые, по Ю. Е. Рахальскому (1970), не связаны с изменениями общего психического фона. Они моносимптоматичны и чаще всего носят характер систематизированного бреда. Наблюдая эти бредовые синдромы при сосудистой патологии головного мозга и связывая их с «доклиническими», латентными признаками церебрального атеросклероза, Ю. Е. Рахальский считает их проявлением инициального периода сосудистой патологии. Автор придает определенное значение в их генезе обострению преморбидных свойств личности, возрастным особенностям, давним и актуальным психогениям. Такие бредовые синдромы весьма существенно отличаются от сосудистых параноидов типа переходных синдромов.

Мы (Я. П. Фрумкин, В. М. Блейхер, И. Я. Завилянский, Л. И. Завилянская, 1969) наблюдали своеобразную форму бреда ревности у больных начальным атеросклерозом, которая носила характер параноических реакций на органически-инсуффициентном фоне. Речь идет о больных 65—70 лет, мужчинах и женщинах. Бредовые построения у них возникали на фоне атеросклеротической астении, астено-депрессивного состояния при наличии совершенно ясного сознания. Вначале, главным образом после незначительной психогении, возникало относительно непродолжительное (несколько дней — неделя) состояние бредовой настроенности, которое постепенно переходило в систематизированные бредовые идеи ревности, отличающиеся достаточно высоким аффективным зарядом. Анализу и бредовой интерпретации подвергались события прошлого, особенно прежние взаимоотношения супругов. Значительное внимание уделялось эпизодам временной разлуки в

прошлом. Бред носил характер интерпретативного, он не распространялся на текущий период. Поведение мужа или жены в настоящее время рассматривалось лишь как косвенное подтверждение правоты болезненных утверждений. Больные требовали признаний в неверности, якобы имевшей место в прошлом.

Эти болезненные представления, тесно связанные с аффективной сферой, переживались больными как реальные, наблюдающиеся в прошлом события. Несмотря на известную инкапсулированность бреда, заболевание значительно ухудшало несколько снизившуюся и до того работоспособность больных.

Преморбидно все эти больные обнаруживали черты подозрительности, склонности к недоверчивости, ревности, которая в прошлом, однако, не достигала болезненных размеров.

У всех больных мы отмечали признаки начальной стадии церебрального атеросклероза: некоторое ослабление памяти (главным образом недостаточность активного воспроизведения), явления повышенной истощаемости, эмоциональную неустойчивость, преходящие колебания, подъемы артериального давления. Заболевание протекало с тенденцией к угасанию бреда соответственно нарастанию глубины атеросклеротического процесса, со склонностью к рецидивам.

Описываемый вариант бреда ревности может быть обозначен как бред ревности к прошлому. В его происхождении наряду с явлениями церебрального атеросклероза играют роль преморбидные особенности личности, черты паранойяльности и психогении, даже неспецифические по отношению к тематике бреда. В связи с атеросклеротической патологией на первый план выступают процессы перестройки памяти, происходит значительная актуализация переживаний прошлого. Этому способствует и депрессивный фон настроения. Как известно, депрессивным состояниям присуща тенденция к ретроактивному оживлению следовых реакций прошлого. Пример этого — содержание болезненных переживаний при бреде самообвинения у больных циркулярной или инволюционной меланхолией.

Своеобразие описываемых бредовых психозов определяется не только особенностями тематики бреда, но и самой структурой психопатологического синдрома, существенно отличающейся от структуры атеросклеротических параноидов. Здесь в происхождении бреда важную роль играют преморбидные особенности личности больных, заостряемые атеросклеротическим процессом. Больной оказыва-

ется повышенно чувствительным к психогениям, даже незначительным. Наряду с психогениями настоящего большую роль играет актуализация психогенных переживаний прошлого.

Б. А. Целибеев (1972) в соответствии со взглядами Н. Еу (1963) различает две группы соматогенных бредовых психозов: связанные преимущественно с патологией сознания и преимущественно с патологией личности. При всей условности, относительности это деление в общих чертах применимо к бредовым психозам сосудистого генеза. Так, острым сосудистым параноидам обычно предшествуют явления нарушенного сознания или близкие к ним состояния тремы по К. Conrad. Бредовые психозы, связанные преимущественно с патологией личности, характеризуются медленно развивающимся паранойяльным (параноическим) синдромом, отражающим структуру личности больного.

Параноидные состояния экзогенно-органического происхождения отмечаются и при так называемых периодически протекающих психозах. Выделение этой группы психических расстройств до сих пор является дискуссионным вопросом.

Нами на протяжении ряда лет наблюдались и были описаны (В. М. Блейхер, Л. И. Завилянская, Р. И. Золотницкий, 1962) больные, у которых психические расстройства возникали периодически, часто в связи с незначительными по интенсивности экзогенными и психогенными вредностями (алкоголь, интеркуррентное нетяжелое соматическое заболевание, переутомление, неблагоприятная жизненная ситуация, мелкие конфликты, инсоляция). Примерно в 1/4 случаев наступление психотического приступа нельзя было связать с непосредственным воздействием неблагоприятных факторов и можно было говорить об их аутохтонности.

В 75% случаев отмечалось сходство клинической картины наблюдавшихся у одного и того же больного приступов, даже если они были спровоцированы различными вредностями. Длительность их колебалась от 1 нед до 1,5—2 мес, абсолютной идентичности в продолжительности расстройств и межприступных промежутков у одного и того же больного не было.

В межприступные периоды у больных время от времени были бессонница, головная боль и головокружения, эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, некоторое снижение памяти, ослабление внимания. В связи с наличием такой симптоматики межприступные периоды

не могут быть обозначены как светлые промежутки. Явления астении, как правило, отмечались и в период, предшествующий первому приступу, но особой выраженности они достигали непосредственно перед ним, приобретая характер кратковременной (1—3 дня) церебрастенической продромы — нарастали тревожность, раздражительность, потеря аппетита, бессонница.

Сами приступы по своей клинической характеристике определялись ступорозным, маниакальноподобным (вернее, астено-маниакальным), галлюцинаторно-бредовым синдромами и синдромом нарушенного сознания.

Галлюцинаторно-бредовой синдром отличался эмоциональной насыщенностью. Чаще всего наблюдались бред преследования и отношения, вербальные галлюцинации и псевдогаллюцинации, явления психического автоматизма. В ряде случаев отмечалась недостаточно четкая ориентировка во времени и месте, иногда — явления двойной ориентировки. Галлюцинаторно-параноидный синдром в связи с этим приобретал сходство с онейроидом. В течение приступа выраженность бреда колебалась, временами напряженность уменьшалась и больные становились доступными контакту. Иногда тревога и беспокойство нарастали к вечеру.

У всех больных была обнаружена резидуальная непрогрессирующая органическая патология: у 16 из 20 больных — черепно-мозговая травма, у 4 — инфекционно-токсические поражения центральной нервной системы.

Представляется, что нет достаточных оснований относить обсуждаемые случаи к периодическим психозам, выделение которых в качестве отдельной нозологической формы спорно. Периодичность течения — это всего лишь проявление одного из патогенетических механизмов заболевания. Большую роль в патогенезе этих психотических приступов играет астения, обнаруживавшаяся как перед первым приступом, так и в межприступные периоды и достигавшая особой выраженности в продромальный период приступа. Сам по себе период предвестников может расцениваться как дальнейшее развитие астенических проявлений. Учитывая роль астении в развитии картины заболевания, можно охарактеризовать наблюдаемые нами случаи как церебрастенические психозы, отличающиеся периодичностью течения.

Такие остро или подостро возникающие периодические галлюцинаторно-параноидные синдромы по своей симптоматике типичны для экзогенно-органических психозов, протекающих периодически. Лишь в периодичности их воз-

никновения можно видеть разницу с типичными параноидами круга переходных синдромов.

Варианты течения деменции в значительной мере определяются соотношением функционального и органического в патогенезе заболевания.

Обычно говорят о трех основных типах течения приобретенного слабоумия: прогредиентном, стабильном (стационарном) и регредиентном. Эти же типы течения наблюдаются и в рамках экзогенно-органических психозов. Указанные тенденции формирования слабоумия крайне редко остаются неизмененными в продолжение заболевания. Лишь в некоторых случаях, чаще всего при первичных атрофиях головного мозга, мы наблюдаем однозначную тенденцию на всем протяжении заболевания. Даже приближенный анализ дает основания различать тенденции течения слабоумия в дебюте болезни и в ее развернутой стадии или исходе. В связи с этим можно говорить о многочисленных вариантах динамики деменций. Кратко остановимся на некоторых из них.

Прогрессирующее, прогредиентное течение деменции, как уже указывалось, присуще заболеваниям с преобладанием процессуальных органических изменений при незначительной роли в клинической картине функциональных симптомов.

Определение динамики деменции как регредиентной в значительной мере условно. Регредиентность симптоматики присуща только стадии заболевания, следующей за острым состоянием. Кроме того, это регредиентность не самого слабоумия, а дополнительных симптомов, обусловленных астенией, апрозексией, нарушениями целенаправленности психической деятельности, которые временно утяжеляли картину интеллектуально-мнестической недостаточности. Этап регредиентности впоследствии завершается либо переходом в стационарное течение, либо прогредиентным углублением картины деменции. Таким образом, можно говорить о регредиентно-стабильном или регредиентно-прогредиентном типе динамики деменции. При этом нужно помнить, что сама деменция не может протекать регредиентно. Игнорирование этого лишает психиатра самого важного критерия определения деменции — ее необратимости.

Примером регредиентно-стабильного течения интеллектуально-мнестической недостаточности может служить слабоумие, развивающееся в ряде случаев после черепно-мозговой травмы. В. А. Гиляровский (1944) писал в таких случаях о псевдоорганическом слабоумии, для которого

характерно регредиентное течение симптоматики и наличие остающегося по ее исчезновении стойкого органического дефекта. Такой же, по существу, тип развития симптоматики наблюдается при опухолях головного мозга, когда после оперативного вмешательства остается значительно менее выраженный, но стабильный интеллектуальный дефект (А. Л. Абашев-Константиновский, 1973).

Нередко после длительного, многолетнего периода стабильности посттравматическая деменция приобретает прогредиентный характер. Чаще всего это связано с присоединением церебрального атеросклероза или хронической алкогольной энцефалопатии. Степень наблюдающегося при этом слабоумия не соответствует давности и стадии присоединившегося патологического процесса, что не дает оснований обозначать картину слабоумия в таких случаях как атеросклеротическую или алкогольную деменцию. Прогредиентный этап в динамике ранее стабильно протекавшей посттравматической деменции характеризуется быстрым нарастанием симптоматики, большой частотой признаков грубоорганического поражения головного мозга, мнестических расстройств корсаковского типа. Очевидно, здесь речь идет о своеобразном синергизме нескольких патологических процессов. Так, в этих случаях динамика синдрома деменции может быть определена как регредиентно-стабильно-прогредиентная.

Примером регредиентно-прогредиентного течения могут служить случаи сочетания экзогенной патологии с первичными атрофиями. Мы обнаруживаем признаки резко выраженной психической патологии сенильного типа в связи с интеркуррентной соматической патологией у стариков, до того не отличавшихся неправильностью поведения. Соматическая патология (пневмонии, грипп) приводит к возникновению картины спутанности, после которой определяется выраженный амнестический симптомокомплекс с парамнестическими включениями и явлениями сдвига ситуации в прошлое. Сенильной симптоматике на данном этапе болезни присуща регредиентность. По мере затихания соматической патологии она исчезает. Однако, поскольку экзогения в этих случаях часто предшествует сенильной деменции, уже и на соматически благополучном фоне наблюдалось неуклонное нарастание симптоматики слабоумия. Таким образом, здесь известная своей грубоочаговой природой симптоматика как бы моделируется заранее реакцией головного мозга, его определенных функциональных систем и звеньев на экзогению. Таков же по своей природе и механизм развития преходящих афати-

ческих эпизодов-предвестников, предшествующих клиническим проявлениям афазии опухолевого генеза, а также наблюдающихся в судебно-психиатрической практике функциональных, психогенных псевдоафазий у больных церебральным атеросклерозом.

В ряде случаев динамика деменции может быть определена как прогредиентно-стабильная. Так бывает при формировании деменции вследствие подостро или медленно текущей в начале заболевания нейроинфекции, которая затем приводит к образованию стабильной деменции.

Достаточно часто, особенно при сосудистой патологии мозга, наблюдается прогредиентное с ремиссиями течение деменции. Как правило, остановки в развитии заболевания и связанная с ними периодическая стабилизация картины деменции наблюдаются главным образом на относительно ранних стадиях патологического процесса. Это соответствует и уменьшению удельного веса функциональной симптоматики в клинической картине заболевания по мере его течения. Учет соответствия функционального и органического в картине синдромов деменции сосудистого генеза позволил нам (В. М. Блейхер, 1967) высказать предположение о том, что систематика синдромов деменции сосудистого генеза по клинико-психопатологическому типу отражает в сущности своеобразную шкалу их тяжести.

Перечисленными вариантами не исчерпывается многообразие течения деменции при различных экзогенно-органических психозах. Можно думать, что дальнейшее изучение динамики деменции обогатит наши представления об этиологии и патогенезе заболеваний, протекающих с нарастанием слабоумия.

Определение не только характера деменции, ее клинической картины, но и типа динамики, участия в патокинезе психопатологических синдромов имеет существенное значение для клинической диагностики. При этом важно проследить развитие симптомов деменции на всем протяжении болезни, так как в исходном состоянии она нередко утрачивает свою нозологическую специфичность. Здесь применимо развиваемое А. В. Снежневским (1970) положение об эквифинальности в психиатрической клинике. Вызванные разными причинами болезненные процессы, которые нередко до исхода отличаются особенностями течения, но объединяются по тенденции к прогредиентности течения, могут на заключительном этапе представлять собой тождественные клинические картины. Это положение безоговорочно применимо к клинике синдромов деменции и свидетельствует о важности изучения их в динамике.

# ЛИТЕРАТУРА

*Аккерман В. И.* Механизмы шизофренического первичного бреда (Клинико-психопатологическое исследование).— Иркутск: Вост-Сиб. краевое изд-во. 1936.— 136 с.

*Амбрумова А. Г.* Течение шизофрении по данным отдаленного катамнеза.— М., 1962.— 217 с.

*Блейхер В. М.* Клиническая патопсихология.— Ташкент : Медицина, 1976.— 325 с.

*Блейхер В. М.* Клиника приобретенного слабоумия.— Киев : Здоров'я, 1976.— 151 с.

*Болдырев А. И.* Эпилепсия у взрослых.— М. : Медицина, 1971.— 367 с.

*Бурно М. Е.* К уточнению клинического понятия «психастеническая психопатия».— Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 11, с. 1736—1742.

*Вертоградова О. П.* Психопатологические аспекты острого бреда.— В кн.: Вопросы общей психопатологии. М. : Медицина, 1976, с. 63—70.

*Вроно М. Ш.* О некоторых клинических вариантах речевой бессвязности при шизофрении.— В кн. : Вопросы патологии речи. Харьков, 1959, с. 163—165.

*Габриял Т. М.* Исследования патологии мышления в зарубежной психологии.— Вопр. психол., 1973, № 1, с. 166—175.

*Ганнушкин П. Б.* Избранные труды.— М. : Медицина, 1964.— 291 с.

*Гиляровский В. А.* Психиатрия.— М. : Медгиз, 1954.— 520 с.

*Дубницкий Л. Б.* О сверхценных идеях (обзор).— МРЖ, XIV, 1975, № 9, с. 1—10.

*Жислин С. Г.* Очерки клинической психиатрии.— М. : Медицина, 1965.—320 с.

*Завилянский И. Я., Блейхер В. М.* Психиатрический диагноз.— Киев : Вища школа, 1979.— 197 с.

*Заимов К.* Паралогично мислене.— Невр., психиатр. и неврохирургия, 1973, № 4, с. 267—272.

*Зейгарник Б. В.* Патопсихология.— М. : Изд-во МГУ, 1976.— 238 с.

*Иванов В.* Проблема шизофренического бреда в свете взаимоотношения сознательного и бессознательного.— В кн.: Бессознательное. Тбилиси : Мецниереба, 1978, т. 2, с. 412—418.

*Каменева Е. Н.* Теоретические вопросы психопатологии и патогенеза шизофрении.— М. : Медицина, 1970.— 94 с.

*Кербиков О. В.* Лекции по психиатрии.— М. : Медгиз, 1965.— 238 с.

Клиническая психиатрия (Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера).— М. : Медицина, 1967.— 832 с.

*Меграбян А. А.* Общая психопатология.— М. : Медицина, 1972.— 286 с.

*Меграбян А. А.* Психическое отчуждение — ведущее звено в формировании психопатологии шизофрении.— Журн. невропатол. и психиатр. 1975, № 9, с. 1351—1354.

*Озерецковский Д. С.* Навязчивые состояния.— М. : Медгиз, 1950.— 167 с.

*Перельман А. А.* Очерки расстройств мышления.— Томск : Изд-во Томского университета, 1957.— 117 с.

*Роговин М. С.* Клиническая оценка расстройств мышления на основе экспериментально-психологического изучения процесса формирования понятий.— Журн. невропатол. и психиатр., 1969, № 7, с. 1095—1103; 1969, № 9, с. 1414—1421.

*Роговин М. С.* Симптоматика речевых расстройств больных шизофренией в свете современных исследований.— Журн. невропатол. и психиатр., 1973, № 6, с. 926—930; 1974, № 1, с. 141—146; 1975, № 1, с. 128—138; 1975, № 6, с. 932—941; 1975, № 11, с. 1726—1734.

*Росин О. П., Кузнецов М. Т.* К вопросу о корреляции нарушений мышления в психопатологическом и патопсихологическом аспектах.— Журн. невропатол. и психиатр., 1979, № 12, с. 1733—1738.

*Снежневский А. В.* Общая психопатология.— Валдай, 1970.—190 с.

*Снежневский А. В.* Место клиники в исследовании природы шизофрении.— Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 9, с. 1340—1345.

*Ташев Т.* Манио-депрессивни заболявания.— София : Медицина и физкультура, 1979.— 231 с.

*Тихомиров О. К.* Структура мыслительной деятельности человека.— М. : Изд-во МГУ, 1969.— 304 с.

*Фейгенберг И. М.* Порог вероятностного прогноза и его изменения в патологии.— В кн.: Вероятностное прогнозирование о деятельности человека.— М. : Наука, 1977, с. 169—188.

*Фрумкин Я. П., Воронков Г. Л., Шевчук И. Д.* Психиатрия. Таблицы и схемы.— Киев : Вища школа, 1977.— 79 с.

*Фрумкин Я. П., Лившиц С. М.* Следовые влияния в психопатологии.— Киев : Здоров'я, 1979.— 111 с.

*Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. XI Auflage, umgearb. von M. Bleuler.— Berlin—Heidelberg—New Vork: Springer—Verlag, 1969.— 670 S.

*Ciompi L., Müller Ch.* Lebensweg und Alter der Schizophrenen.— Berlin—Heidelberg—New York, Springer—Verlag, 1976, S. 242.

*Fox H. A.* Bleuler, Schneider and Schizophrenia.— Dis. nerv. Syst., 1979, 39, 9 p. 703—708.

*Harrow M., Quinlan D.* Is disordered thinking unique to schizophrenia? — Arch. gen. Psychiatr., 1977, 34, 1, 15—21.

*Koehler K.* First rank symptoms of schizophrenia: questions concerning clinical boundaries.— Brit. Journ. Psychiatr., 1979, 134, 236—248.

*Langfeldt G.* The hypersensitive mind.— Copenhagen, 1951, 147 p.

*Leonhard K.* Akzentuierte Persönlichkeiten.— Berlin, VEB Verlag Volk u. Gesundheit, 1976.— 328 S.

*Maller O.* Amotivatione syndrome in chronic schizophrenics.— Neuropsychobiol., 1978, 4, 4, 229—247.

*Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart. G. Thieme Verlag, 1962.— 170 S.

*Slater E., Beard A. W., Glithero E.* The schizoprenics-like psychoses of epilepsy.— Intern. Journ. of Psychiatry, 1965, 1, 6—30.

*Weitbrecht H. J.* Psychiatrie im Grundriss.— Berlin—Heidelberg—New York, Springer—Verlag, 1973.— 504 S.

*Zaimov K.*, Kisselintcheva V. Au sujet des troubles de la pansee dans la psychose maniaco-depressive.— Ann. med, psychol., 1967, 125, 3, 357—375.

## СОДЕРЖАНИЕ



*Вадим Моисеевич Блейхер*

**РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ**

Редактор *С. С. Ларина*
Оформление художника *Н. К. Лычак*
Художественный редактор *Н. А. Костинская*
Технический редактор *Л. А. Запольская*
Корректоры *Н. А. Дарда, Т. И. Черныш*

Информ. бланк № 2599

Сдано в набор 01.06.82. Подп. к печ. 16.11.82. БФ 04778.
Формат $84 \times 108^{1}/_{32}$. Бумага тип. № 1. Гарн. лит. Печ. выс.
Усл печ. л 10,08. Усл. кр.-отт. 10,08. Уч.-изд. л. 11,99. Тираж 5000 экз.
Зак. № 2—1651. Цена 1 р. 20 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкалова, 65

Головное предприятие
республиканского производственного объединения «Полиграфкнига»,
252057, Киев, ул. Довженко, 3.

1 руб. 20 к.